CĂTĂLIN PRICOP **CRISTIAN RADU COSTACHE**

UROLOGIE CLINICĂ

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
PRICOP, CĂTĂLIN
Urologie clinică / Cătălin Pricop, Radu Cristian Costache. - Iaşi :
Editura Gr.T. Popa, 2013
Bibliogr.

ISBN 978-606-544-179-8

I. Costache, Radu Cristian

616.6

Referenţi ştiinţifici:
Prof. univ. dr. Adrian COVIC - U.M.F. „Grigore T. Popa" Iaşi
Prof. univ. dr. Gabriel UNGUREANU- U.M.F. „Grigore T. Popa" Iaşi

Coperta: Marius ATANASIU

Editura „Gr. T. Popa"
Universitatea de Medicină şi Farmacie Iaşi
Str. Universităţii nr. 16

Toate drepturile asupra acestei lucrări aparţin autorilor şi Editurii „Gr.T. Popa" Iaşi. Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată sau transmisă prin nici un mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, fără permisiunea scrisă din partea autorilor sau a editurii.

Tiparul executat la Tipografia Universităţii de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" Iaşi
str. Universităţii nr. 16, cod. 700115, Tel. 0232 267798 int. 231, Fax 0232 21182

AUTORI

- CĂTĂLIN PRICOP - ȘEF LUCRĂRI LA DISCIPLINA UROLOGIE, UMF IAȘI
- CRISTIAN RADU COSTACHE - ȘEF LUCRĂRI LA DISCIPLINA UROLOGIE, UMF IAȘI

COAUTORI

- DR NICOLAIE SUDITU, MEDIC PRIMAR UROLOG, DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE, ASISTENT DISCIPLINA UROLOGIE, UMF IAȘI
- DR. IRINA NEGRU - MEDIC PRIMAR UROLOG, DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE, ASISTENT DISCIPLINA UROLOGIE, UMF IASI
- DR. LIVIU TODOSI - MEDIC PRIMAR UROLOG, DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE, ASISTENT DISCIPLINA UROLOGIE, UMF IAȘI
- DR. VIOREL DRAGOȘ RADU - MEDIC PRIMAR UROLOG, DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE, ASISTENT DISCIPLINA UROLOGIE, UMF IAȘI
- DR. NOVAC BOGDAN – MEDIC SPECIALIST UROLOG, DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE, ASISTENT DISCIPLINA UROLOGIE, UMF IAȘI
- DR. CĂTĂLIN CIUTĂ - MEDIC SPECIALIST UROLOG, CLINICA UROLOGICĂ, SPITALUL CI PARHON IAȘI
- DR. CONSTANTIN RISTESCU - MEDIC PRIMAR UROLOG, DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE, CLINICA UROLOGICĂ, SPITALUL CI PARHON IAȘI
- DR. IURIE TOMAC - MEDIC PRIMAR UROLOG, CLINICA UROLOGICĂ, SPITALUL CI PARHON IAȘI

Prefață,

O noua apariție în peisajul cărților adresate studenților care deslușesc tainele urologiei, constituie un motiv de bucurie pentru comunitatea universitară romanească. Iar dacă acest lucru se petrece în Universitatea de Medicină și Farmacie din Iași, centru de tradiție în spațiul academic românesc, lectura atentă devine recomandare firească.

Preocupat de aducerea la zi a informațiilor pentru viitorii medici într-o maniera cât mai aproape de exigențele actuale, colectivul ieșean condus de Cătălin Pricop își propune o abordare simplă și mai ales atrăgătoare pentru student: introducerea în diferite capitole a informațiilor conținute în cartea BOOK DES ECN, cartea de bază pentru examenul de rezidențiat. Autorii nu se mulțumesc să înșire sec noțiunile ci le prezintă de o manieră integrativă, complexă, care face lectura utilă. Astfel, studiul devine motivant și din perspectiva examenului de rezidențiat, examen hotărâtor în viața oricărui medic, testarea de la examenul de urologie fiind un bun prilej de a-și verifica bagajul de cunostințe.

Remarc cu satisfacție introducerea unor capitole care exced programa analitică pentru această disciplină care a fost văduvită, de-a lungul timpului, de un spațiu care ar fi permis o mai bună pregătire a medicului de familie. Totodată prezentarea succintă și recapitulativă a unor noțiuni de bază privind anatomia aparatului urogenital - cu trimiteri la situații practice - face un serviciu important înțelegerii patologiei urologice. Nu în ultimul rând țin să subliniez utilitatea întrebărilor cu complement simplu sau multiplu, la sfârșitul oricărui capitol, prilej pentru student de a-și testa consistența lecturii.

Salut apariția acesui curs unic al Disciplinei de Urologie al Universității de Medicină și Farmacie din Iași, benefic pentru examenul de rezidențiat și ghid util în practica medicală modernă.

Profesor Dan Mischianu,
Șeful Departamentului de Urologie,
Nefrologie și Transplant Renal,
UMF Carol Davila, Bucureşti

Către cititor,

"Cărțile au aceeași dușmani ca și oamenii: umezeala, focul, vremea și propriul lor conținut" spunea un om de litere francez... Și, am adăuga noi, acest lucru se petrece cu atât mai ușor pentru o carte medicală, dedicată instruirii studenților într-o specialitate care a cunoscut în ultima perioadă spectaculoase schimbări...

Realizarea acestui curs unic nu a fost o misiune ușoară... în primul rând, pentru că am încercat să selectăm din noianul de informații doar pe cele importante în practica de zi cu zi a medicului de familie. Dar cea mai mare provocare a fost să introducem noțiunile din BOOK DES ECN, cartea după care se învață pentru rezidențiat la ora actuală, în materialul fiecărui capitol, unde a fost posibil. Motivația acestei decizii a fost clară și simplă: învățând pentru examenul de urologie studentul învață și pentru rezidențiat! Simțim nevoia să subliniem că această coroborare a textelor nu a fost un lucru facil... dar niciun efort nu este prea mare atunci când pregătim studentul pentru examenul capital al profesiei sale...

În curând va apare și DVD-ul care va completa, sperăm armonios, informația științifică aridă cu imagini din practica urologică, explorări imagistice și aportul lor la diagnostic etc.

Cu gândul la dascălii noștri din țară sau străinătate care, preocupați de a ajuta pe cei tineri, și-au dedicat parte din timpul lor cărții medicale, insuflându-ne dragostea și respectul pentru gândul așternut pe hârtie, asteptăm sugestiile cititorilor care, cred în viitorul acestui proiect.

Autorii

ANATOMIA SISTEMULUI UROGENITAL

DR CĂTĂLIN PRICOP

Sistemul urogenital este alcătuit din organe urinare cu rol în formarea, stocarea şi eliminarea urinii şi organe genitale, implicate în funcţiile sexuală şi de reproducere. Organele urinare sunt reprezentate de **rinichi**, unde are loc formarea urinii, **uretere** care transportă urina de la rinichi la vezica urinară, **vezica urinară** unde urina este stocată temporar şi **uretră**, prin care aceasta este eliminată în exterior.

RINICHIUL

- Rinichiul este un organ pereche, având forma asemănată cu o boabă de fasole.
- Culoare maro-roşiatică, suprafaţa netedă şi regulată, consistenţa fermă.
- Dimensiuni: 12/6/3 cm; greutate: 130-150g.
- *Dimensiuni mai mici: malformaţii congenitale (rinichi hipoplazic, rinichi miniatural) sau stări patologice (rinichi scleroatrofic, pielonefrita cronică.*
- *Dimensiuni mai mari: stări patologice (hidronefroza, pionefroza), absenţa congenitală sau dobândită a celuilalt rinichi.*
- Rinichii sunt situaţi între T_{12} şi L_3 în partea superioară a retroperitoneului, în şanţurile paravertebrale.
- *Localizarea calculilor pe radiografia renală simplă (RRVS) se poate face în cazul celor bazinetali utilizând « patrulaterul Bazy Moyrand » care se constituie între două linii transversale care trec prin corpurile vertebrale L_1, respectiv L_2 şi două linii verticale, una mediană, trecând prin apofizele spinoase ale vertebrelor şi alta paramediană, la circa 6 cm de prima.*
- *În cazul calculilor situaţi în pelvis, se utilizează « patrulaterul Robert-Gayet » pentru localizarea calculilor intramurali, constituit între două linii orizontale, una trecând prin marginea superioară a acetabulelor şi alta prin fosetele ligamentului rotund ale capetelor femurale iar liniile verticale ale patrulaterului sunt linia mediană şi liniile care trec prin marginile interne ale găurilor obturatorii.*

- Axul mare al rinichiului are o direcţie oblică inferilateral, polul inferior este mai depărtat de linia mediană decât cel superior.
- În cazul rinichiului în potcoavă axul este inversat.
- Rinichiul este înconjurat de fascia renală a lui Gerota cu cele 2 foiţe, anterioară şi posterioară.
- Între fascia renală şi rinichi se găseşte grăsimea perirenală şi între fascia renală şi peretele abdominal se găseşte grăsimea pararenală.
- Polul superior al rinichiului este acoperit de glanda suprarenală.
- Suprafaţa rinichiului este acoperită de capsula fibroasă ce acoperă parenchimul renal.
- Parenchimul renal este format din corticală şi medulară (Fig.1).
- Corticala este situată la periferie şi se prelungeşte între piramide sub forma coloanelor lui Bertin.
- Medulara este formată din piramidele lui Malpighi al căror vârf se numeşte papila renală (8-10) şi proemină în sinusul renal.
- Corticala conţine corpusculii renali Malpighi.

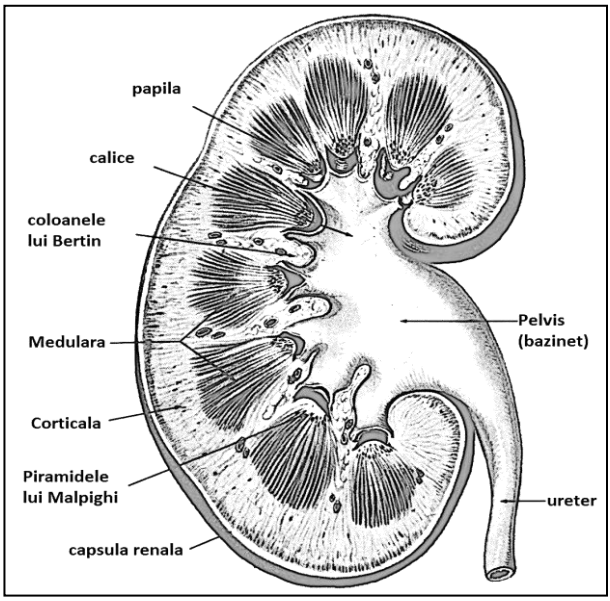


Fig. 1. – Anatomia rinichiului

- Piramidele conţin tubii colectori care se deschid în papila renală prin 10-20 de orificii (aria cribriformă).
- Urina produsă la nivelul nefronilor este condusă prin tubii colectori la nivelul calicelor mici.
- Cele 10-15 calice mici se unesc în 3 grupe şi formează calicele mari (superior, mijlociu şi inferior).
- Prin unirea calicelor mari se formează pelvisul renal (bazinetul) care se continuă cu porţiunea iniţială a ureterului.
- *Modificări la nivelul joncţiunii pieloureterale sau un vas polar inferior duc la sindrom de joncţiune pieloureterală.*

- *Căile excretorii reprezintă locul de formare a litiazei urinare; în funcţie de dimensiuni aceasta poate varia de la un calcul caliceal de câţiva mm până la litiaza coraliformă.*

- Vascularizaţia renală este asigurată de arterele renale cu origine în aortă, sub originea arterei mezenterice superioare, la nivel L_2-L_3 (Fig.2).

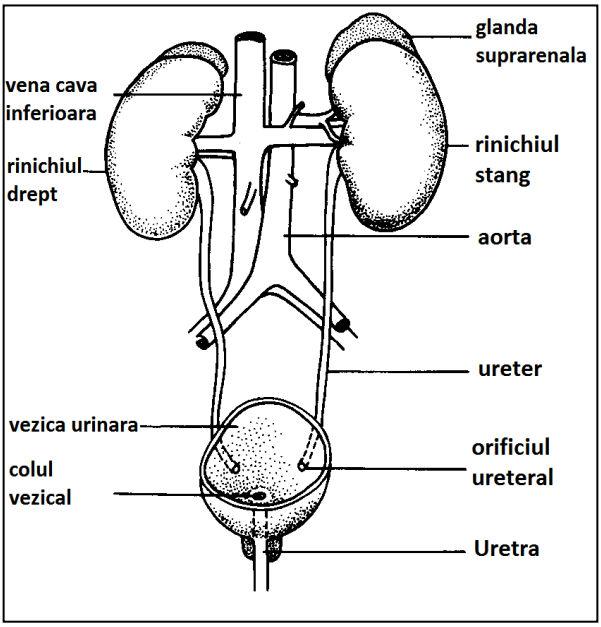


Fig. 2 – Aparatul urogenital

- Venele renale îşi au originea în reţeaua venoasă corticală şi în venele din piramidele renale şi se varsă în vena cavă inferioară; vena renală stângă încrucişează anterior aorta, trecând înapoia arterei mezenterice superioare (pensa aortomezenterică).

- *Datorită unghiului drept sub care vena testiculară stângă se deschide în vena renală stângă, vecinatatea cu vărsarea venei centrale a suprarenalei stângi şi pensa aortomezenterică justifică apariţia mai frecventă a varicocelului pe partea stângă.*

- *Dezvoltarea tumorilor renale cu tromb până în vena cavă inferioră poate determina apariţia varicocelului pe partea dreaptă.*

- Limfaticele rinichiului drenează: cele drepte în ganglionii limfatici juxta-aortici şi retrocavi, iar cele stângi în cei juxta-aortici stângi.

- Nervii rinichiului provin din plexul celiac şi au o dispoziţie plexiformă în jurul arterei renale.

URETERELE

- Ureterele sunt ducte excretorii cu o lungime de aproximativ 25 cm care transportă urina între pelvisul renal şi vezica urinară.

- *Ureterul prezintă îngustări la nivelul joncţiunii pielo-ureterale, la încrucişarea cu vasele iliace şi la pătrunderea în vezica urinară, toate acestea fiind locuri de elecţie pentru oprirea calculilor urinari.*

- *Obstrucţia ureterului este însoţită de dilatarea în amonte a acestuia şi a sistemului pielocaliceal (ureterohidronefroză) şi de durere (colica renală).*

- Vascularizaţia ureterului este asigurată de ramuri din artera renală, aortă, artera testiculară, arterele iliacă comună şi internă, artera vezicală inferioară.

- *Lezarea acestora în timpul intervenţiilor chirurgicale poate determina ischemia şi necroza peretelui ureteral.*

- *Raportul intim cu artera uterină necesită atenţie sporită în timpul intervenţiilor ginecologice - ligatura unilaterală a ureterului poate determina ureterohidronefroză si dureri colicative sau tardiv, fistulă ureterală iar ligatura bilaterală a ureterelor în histerectomie, poate duce la anurie obstructivă.*

- Inervaţia ureterului este autonomă, simpatică şi parasimpatică, din ramuri din plexul renal şi hipogastric.

VEZICA URINARĂ

- Vezica urinară este situată subperitoneal în spatele simfizei pubiene (Fig.3).

- Prezintă 4 feţe (superioară, anterioară, inferolaterale şi posterioară).

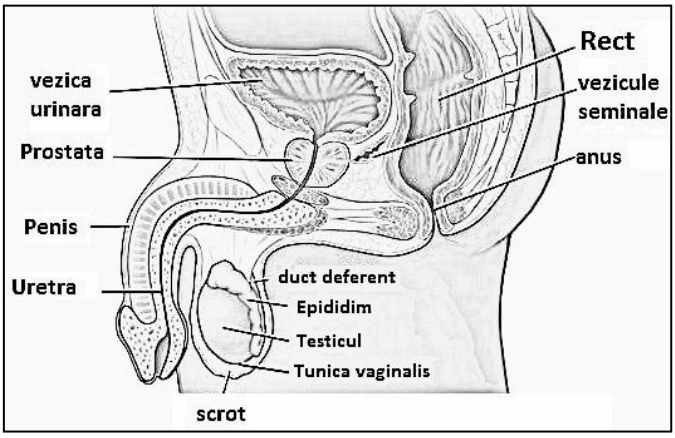


Fig. 3. – Vezica urinară

- Faţa superioară este acoperită de peritoneu – *perforarea vezicii urinare la acest nivel duce la scurgerea urinei în cavitatea peritoneală.*
- Faţa anterioară *reprezintă calea de elecţie pentru abordul prostatei şi locul de extravazare a urinei în rupturile vezicale extraperitoneale.*
- Faţa posterioară vine în raport cu veziculele seminale, ampulele ductelor deferente şi rectul.
- La nivelul trigonului se deschid orificiile ureterale.
- Mecanismele antireflux sunt: 1.Traiect submucos al ureterului suficient de lung; 2.Detrusor şi trigon cu tonus muscular normal; 3.Musculatura ureterului să fie normală; 4.Complianţa vezicală să fie normală; 5.Diureza în debit suficient.
- *Deficitul mecanismelor antireflux duce la apariţia refluxului vezicoureteral.*
- Vascularizaţia vezicii urinare este realizată de arterele vezicale superioare, mijlocii şi inferioare iar venele drenează în plexul venos prostatic.
- Inervaţia provine din plexurile hipogastrice şi nervii splahnici pelvini.

PROSTATA

- Prostata este o glandă anexă a aparatului genital masculin, cu stuctură glandulară, fiind străbatută de uretra prostatică.
- Prostata se împarte în mai multe zone: zona periferică (70% din prostată), zona centrală (25%), zona tranziţională (5-10%), zona glandulară periuretrală.

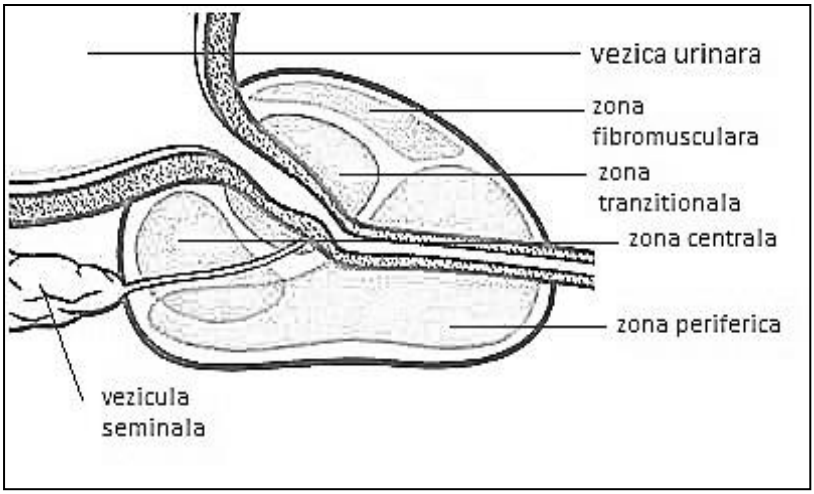


Fig. 4 - Prostata

Hiperplazia benignă de prostată se dezvoltă preponderent din zona tranziţională a prostatei, pe când cancerele de prostată se dezvoltă în special din zona periferică.

URETRA

- Uretra masculină se întinde de la nivelul colului vezical până la nivelul meatului uretral.
- Are 2 porţiuni : posterioară (prostatică şi membranoasă) şi anterioară (perineală şi penianã).
- Uretra prostatică străbate prostata de la bază spre apex.
- Pe peretele posterior prezintă creasta uretrală care se continuă cu colicului seminal (veru montanum).
- La nivelul său se deschide, median, utricula prostatică, iar lateral canalele ejaculatorii.
- De o parte şi de alta a crestei uretrale se găsesc sinusurile prostatice în care se deschid ductele acinilor prostatici.
- Uretra membranoasă străbate diafragma urogenitală.
- *La acest nivel se produce forfecarea uretrei în fracturile de bazin.*
- *Datorită peretelui subţire şi a calibrului foarte îngust, cât şi a unghiului pe care îl face cu segmentul următor, uretra membranoasă poate fi ruptă în timpul cateterismului intempestiv.*
- Uretra anterioară (spongioasă) este situată în corpul spongios fiind înconjurată de ţesut erectil pe toată lungimea sa.
- La nivelul glandului prezintă fosa naviculară.

TESTICULELE

- Testiculele sunt organe pereche situate în scrot.
- Au formă ovoidală şi dimensiuni de 4,5/3/2,5 cm.
- Testiculul este împărţit în lobuli ce conţin tubulii seminiferi ce se continuă cu tubulii drepţi ce se anastomozează şi formează rete testis, din care se desprind ducte eferente care pătrund în capul epididimului.
- Vascularizaţia arterială este asigurată de artera testiculară, ramură din aorta abdominală, artera cremasteriană şi artera ductului deferent.
- Venele formează plexul pampiniform care se continuă cu vena testiculară.

- Vena testiculară dreaptă se varsă în vena cava inferioară iar cea stângă în vena renală stângă.
- *Plexul pampiniform are rol în a menţine temperatura testiculară cu câteva grade mai mică decât cea abdominală.*
- *Coborârea testiculului în perioada intrauterină deficitară, fie prezenţa testiculului în cavitatea abdominală, fie în canalul inghinal, creşte riscul de tumoră testiculară de 40 ori, riscul fiind mai mare în cazul testiculului intraabdominal.*
- *Dilatarea plexului pampiniform se numeşte varicocel.*
- *Datorită unghiului drept sub care vena testiculară stângă se deschide în vena renală stângă, vecinatatea cu vărsarea venei centrale a suprarenalei stângi şi pensa aortomezenterică, justifică apariţia mai frecventă a varicocelului pe partea stângă.*
- Limfaticele drenează în ganglionii limfatici para-aortici.
- Nervii provin din plexul aorticorenal.
- Epididimul este o structură rezultată din plierea ductului epididimar.
- Prezintă cap, corp şi coadă, este în contact cu faţa posterioară a testiculului şi se continuă cu ductul deferent.
- Ductul deferent se întinde de la coada epididimului până la unirea cu veziculele seminale.
- Veziculele seminale sunt structuri multisaculare care secretă lichidul seminal, care, prin conţinutul de fructoză şi colină, asigură un suport energetic spermatozoizilor.
- Ductul ejaculator rezultă din unirea ductului deferent cu cel al veziculei seminale corespunzatoare.

PENISUL

- Penisul este organul copulator al bărbatului.
- Este alcatuit din trei structuri erectile (doi corpi cavernoşi şi corpul spongios) şi învelişuri.
- Penisul prezintă o rădăcină situată în spaţiul perineal superficial şi corp.
- Corpul spongios începe de la bulbul penisului unde este acoperit de muschiul bulbospongios, conţine uretra peniană şi se termină la nivelul glandului penian.

- Corpii cavernoşi sunt ataşaţi de ramurile ischiopubiene şi sunt înconjuraţi de muşchii ischiocavernoşi, după care merg pe faţa dorsală a penisului, apoi pătrund în gland, delimitând cu coroana acestuia gâtul glandului.
- Vascularizaţia arterială este asigurată de ramuri din arterele pudendale internă şi externă.
- Venele se varsă prin vena dorsală a penisului în plexul prostatic.

ELEMENTE DE SEMIOLOGIE UROLOGICĂ

DR LIVIU TODOSI
DR CĂTĂLIN CIUTĂ

Putem grupa simptomele cu care care pacientul se adresează urologului în 3 mari grupe:

- simptomatologie dureroasă;
- tulburări de micțiune;
- modificări ale aspectului urinii.

DUREREA ÎN SFERA UROLOGICĂ

1. Durerea lombară (sau lombo-abdominală):

Poate fi acută (colică nefretică) sau cronică, trenantă.

Poate fi tipică (dureri lombare de obicei unilaterale, cu caracter colicativ, ce debutează în regiunea lombară și iradiază descendent în rădăcina coapsei, simfiza pubiană sau organele genitale externe) sau atipică (cu caracter localizat lombar, cu iradiere toracică sau scapulară – în litiaza bazinetală), cu iradiere pelvină (în litiaza ureterală).

Poate avea simptome asociate (pareza intestinală – în colica nefretică, tulburări micționale – în litiaza ureterală sau vezicală, sau tulburări dispeptice de tip biliar sau apendicular), acompaniate sau nu de scăderea diurezei.

Forma clinică caracteristică este **colica nefretică** (durere paroxistică cu debut în regiunea lombară și iradiere descendentă în rădăcina coapsei, organele genitale externe sau în simfiza pubiană) și apare în litiaza ureterală (obstacol ureteral anclavat, ce determină edem local, distensie supraiacentă și excitarea baroceptorilor pielici); nu recomandăm efectuarea manevrei Giordano (în plină colică poate accentua suferința bolnavului), ci cura de sete, medicație antialgică, antispastică, antiinflamatorie.

Cauzele cele mai frecvente ale durerii lombare (de cauză renală) sunt: litiaza pielocaliceală sau/și ureterală, malformații congenitale (hidronefroza congenitală, rinichi ectopic, rinichi în potcoavă), tumori renale (parenchimatoase), tumori uroteliale (pielo-ureterale), neoplasme pelvine (prostatice, genitale cu obstrucție uni- sau bilaterală).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: colica biliară (durere localizată în hipocondru, iradiere posterioară către umăr); pancreatita acută (dureri

periombilicale "în bară"); apendicita acută (durere în fosa iliacă, diagnostic clinic dificil în caz de apendice retrocecal, echografia fiind foarte utilă); criză de lombosciatică (iradierea caracteristică a durerii pe fața posterioară a coapsei spre picior, există o pozitie antalgică); metroanexita (dureri iradiate spre rect şi anus); ocluzia intestinală (meteorism abdominal, nivele hidro-aerice pe radiografia abdominală).

Radiografia renală simplă şi mai ales ecografia efectuate în urgență, alături de investigațiile de laborator (sânge, urină) orientează rapid diagnosticul. Urografia standard poate fi efectuată doar după 24-48 de ore de acalmie, evidențiind, pe lângă funcționalitatea rinichiului, și evaluarea răsunetului obstrucției litiazice asupra aparatului urinar superior.

2. Durerile etajului abdominal inferior

Se consideră că sindroamele dureroase ale etajului abdominal inferior trebuie consultate (şi) de un urolog. Patologia cu asemenea simptome este variată: litiaza ureterală pelvină, afecţiuni ale vezicii urinare şi trebuie deosebită mai ales de patologia ginecologică (chist de ovar, metroanexita, salpingita), chirurgicală (apendicita acută, etc) sau digestivă (colon iritabil, diverticulita, etc).

Ne atrage atenţia asupra originii urologice iradierea durerii spre gland, asocierea hematuriei, arsurilor sau usturimilor micţionale, polakiuria, imperiozitatea micţională.

3. Durerea funiculo-scrotală sau peniană

Această senzaţie dureroasă poate fi iradiată în contextul unei suferinţe urologice (litiază reno-ureterală) dar poate fi explicată şi de patologia locală, traumatică, tumorală sau cel mai frecvent inflamatorie a testicului, epididimului sau cordonului spermatic.

Examenul clinic și echografia aduc informații utile.

Torsiunea testiculară presupune o modificare a poziției testiculului în scrot (datorită unei mișcări de rotație față de funicul) încât marginea posterioară a acestuia, împreună cu epididimul, sunt orientate anterior (modificare facilitată de absența gubernacumului). Durerea domină simptomatologia clinică și se ameliorează atunci când ridicăm testiculul.

Priapismul presupune o erecție dureroasă prelungită și apare secundar unor tromboze multiple în sistemul vascular cavernos; apare în contextul unei

hemopatii maligne (cu hiperplachetoză), în urma unui act sexual prelungit şi violent sau ca sindrom paraneoplazic în neoplaziile pelvine.

TULBURĂRILE DE MICŢIUNE

Definim micţiunea normală ca actul fiziologic prin care individul îşi evacuează complet vezica, fără durere sau efort, conştient şi voluntar.

1. Polakiuria

Polakiuria, sau micțiunile frecvente ziua (diurnă) sau noaptea (nocturnă) semnifică o iritație a peretului vezical. Polakiuria nu trebuie confundată cu poliuria (o diureză mai mare de 2000 ml). Pe de altă parte un pacient poliuric va urina mai frecvent pentru a elimina cantitatea suplimentară de urină produsă de organism, deci va avea polakiurie. Poate fi asociată cu disurie (obstacol vezical cervical), hematurie (tumoră vezicală sau cancer de prostată) sau dureri iliopelvine (atunci când există concomitent un calcul ureteral pelvin).

Cauzele pot fi grupate în două categorii:

- ***urologice:*** scăderea capacităţii vezicale (cistită, pericistită, tumori pelvine compresive), vezica hiperactivă, retenţia cronică de urină, apariţia reziduului vezical făcând posibilă "umplerea mai rapidă" a vezicii (obstacol subvezical), iritabilitatea sfincterului neted (adenom periuretral, calcul ureteral la joncţiunea uretero-vezicală, calcul anclavat pe uretra prostatică, urină prea acidă, bogată în săruri de acid uric).
- ***extraurologice:*** parapareze, vezica neurologică, hemiplegii secundare accidentelor vasculare cerebrale, patologia tumorală sau inflamatorie genitală feminină, fisuri anale, diabet zaharat, tabes.

Polakiuria nocturna este caracteristică adenomului de prostată, iar atunci când apare în contextul unei poliurii trebuie să ne gândim și la un diabet insipid.

2. Disuria

Disuria sau micțiunea dificilă reprezintă golirea vezicală cu efort și poate fi acompaniată de dureri hipogastrice, senzația de micțiune incompletă, micțiune în doi timpi și, cel mai frecvent, găsim drept cauză o tumoră prostatică, o hipertrofie sau scleroză a colului vezical, o strictură uretrală. Pacientul cu această suferinţă urinară aşteaptă până se declanşează micţiunea urinând încet, cu jet întrerupt, slab proiectat, uneori picătură cu picătură, uneori contractând musculatura abdominală (sau apăsând pe burtă) pentru a evacua

urina. La sfârşit pacientul simte că nu a golit complet vezica urinară. Atunci când examinăm bolnavul clinic constatăm existența unui obstacol uretral sau cervicovezical, iar ecografia poate semnala existența reziduului vezical (retenție de urină asociată).

Disuria (micţiunea dificilă) nu trebuie confundată cu durerile micţionale (dureri percepute în timpul actului micțional).

La bărbat cele mai frecvente cauze ale disuriei pot fi:

- tumorile prostatei (benigne sau maligne), prostatita acută, scleroza colului vezical;
- stricturi uretrale, stenoza meatului uretral, tumori uretrale, calcul migrat şi anclavat pe uretră, corpi străini uretrali;
- tumori vezicale ce invadează colul sau care obstruează printr-un franj tumoral colul vezical în timpul actului micţional, calculi vezicali (care determină micţiunea în doi timpi).

La femei, disuria poate fi provocată de leziuni de vecinătate (fibrom uterin, neoplasm de col uterin) sau de scleroza colului vezical.

Frigul, umezeala, consumul de lichide reci sau baia în apă rece accentuează dificultatea micțională, iar antiinflamatoriile nesteroidiene şi caldura locală o pot ameliora. Uneori, alături de ecografie şi urografia standard, uretrografia retrogradă poate fi utilă.

3. Micţiunea dureroasă

Micţiunea dureroasă îngrijorează pacientul mai mult decât disuria sau polakiuria.

- Durerea inițială - trebuie să avem în vedere tumorile prostatei, scleroza colului vezical.
- Durerea pe tot timpul micţiunii - ne vom gândi la uretrita acută sau uretro-trigonită.
- Durerea terminală semnalează cistită acută (mai ales dacă se asociază polakiuria, usturimile micţionale şi piuria).
- Durerea persistentă şi după micţiune este prezentă la pacienţi cu vezică mică TBC, pericistită.
- Durerile care apar în timpul micţiunii şi iradiază în sus, spre rinichi semnalează prezența refluxului vezico-ureteral, în timp ce durerea micţională care iradiază spre gland are, de cele mai multe ori, o cauză vezicală.

4. Micţiunea imperioasă

Micţiunea imperioasă poate fi definită ca nevoia de a urina imediat ce apare senzaţia de micţiune. Mulţi pacienţi povestesc despre impactul negativ al acestei suferinţe asupra vieţii sociale: "nu pot pleca de acasă pentru că dacă apare senzaţia de urinare, trebuie să urinez imediat, altfel pierd urina!"

Cauzele urologice sunt cele mai frecvente: vezica hiperactivă, cistite, prostatite, uretrite, tumori prostatice. Suferinţa poate fi explicată şi în context neurologic (cerebromeningo-scleroza difuză care este însoţită de anestezie perineală, ce se poate constata clinic).

5. Retenţia de urină

Micţiunea trebuie să fie eficientă şi deci să evacueze complet vezica urinară. Orice abatere de la această "regulă" semnalează o situaţie patologică care impune tratamentul.

a. ***Retenţia acută de urină*** reprezintă imposibilitatea de a urina, apărută brusc, la un individ care anterior urinase normal. Pacientul prezintă o dorinţă acută de a urina, este agitat, durerile hipogastrice fiind intense, localizate sau cu iradiere spre gland.

Distensia vezicală, denumită glob vezical, este vizibilă doar la pacienţii slabi. Cauzele cele mai frecvente: rahianestezia; ruptura posttraumatică de uretră; consum de alcool sau expunerea prelungită la frig (la pacienţii în vârstă, cu minime simptome urinare sugestive pentru adenom periuretral); prostatita acută. La femei retenţia de urină poate fi provocată de uterul gravid sau un fibrom uterin. Ecografia vezicală exclude alt diagnostic rapid (chist de ovar torsionat, fibrom uterin, peritonită închistată).

Dacă clinic palpăm globul vezical în hipogastru sau echografia relevă o vezică destinsă, gestul care înlătură suferinţa bolnavului este cateterismul vezical transuretral cu sondă autostatică. Dacă bănuim o strictură uretrală, o tumoră uretrală sau o prostatită (adenomită), atunci se recomandă cistostomie percutanată.

b. Retenţia cronică de urină

Retenţia cronică presupune o instalare relativ lentă, în timp, pacientul povestind despre polakiurie nocturnă, disurie, jet slab proiectat, simptome apărute cu mult timp înainte de prezentarea la medic. Poate fi subclasificată astfel:

1. Retenţie cronică incompletă de urină fără distensie (reziduu vezical < 300ml) sau cu distensie (reziduu vezical > 300ml);
2. Retenţie cronică completă de urină;

Retenţia cronică presupune o instalare relativ lentă, în timp, pacientul povestind despre polakiurie nocturnă, disurie, jet slab proiectat, simptome apărute cu mult timp înainte de prezentarea la medic. Măsurarea ecografică a reziduului vezical va introduce cazul într-una din grupele de mai sus iar tratamentul medical, endourologic sau chirurgical, este obligatoriu. Retenţia cronică completă de urină se deosebeşte de retenţia acută de urină, deşi în ambele cazuri vezica urinară este plină şi nu se poate evacua.

	Retenţie acută	**Retenţie cronică**
Instalare	Bruscă	Lentă
Durere	+ + +	±

Indiferent de tipul de retenţie, dacă s-a luat decizia evacuării vezicale, trebuie notat faptul că evacuarea trebuie făcută "în picătură" şi **NU BRUSC**, evitându-se astfel hematuria "ex vacuo". Soluționarea retenției de urină este urmată de indepărtarea cauzei: uretrotomie optică, electrorezecția endoscopică a tumorii prostatice, drenajul unui abces perineal sau a unui flegmon de fosă ischiorectală. Recomandăm ca în toate cazurile de retenţie urinară acută sau precipitată, să efectuăm proba sondei, deoarece atunci când cauza obstrucției este adenomul de prostată 20-30% din bolnavi pot beneficia de tratament conservator (regim dietetic şi medicație fiziopatologică), reluându-și micțiunile spontane.

6. Incontinenţa urinară

Incontinența urinară înseamnă pierderea controlului voluntar şi conştient al contenţiei vezicale definind această situaţie penibilă şi invalidantă pentru pacient și presupune exteriorizarea involuntară de urină prin meatul uretral, în cursul efortului fizic (incontinența de efort), a tusei sau defecației; incontinența urinară ortostatică apare la eforturi minime și, de cele mai multe ori, nu are cauze vezicale.

Poate fi:

- **parţială**, când pacientul declară scăpări de urină între micţiuni;

- **totală**, când practic pacientul nu-şi poate controla sfincterul, vezica fiind goală în permanenţă sau mereu plină (retenţie cronică incompletă de urină cu distensie şi reziduu vezical important). Prin examen clinic şi paraclinic trebuie să deosebim **incontinenţele adevărate,** care semnalează pierderile de urină dintre micţiuni, de **falsele incontinenţe** (enurezis, fistulă vezico-vaginală, implantare ectopică extravezicală a ureterului, vezică neurologică).

Atunci când se manifestă la bărbat este fie pseudoincontinență (retenție de urină cu reziduu vezical depășind capacitatea fiziologică a vezicii), fie incontinență adevărată, adesea iatrogenă (secundară electrorezecției endoscopice a unei tumori prostatice sau secundară uretrotomiei optice, efectuată de necesitate, în zona sfincterului striat).

Incontinența urinară nocturnă se numește enurezis, apare în copilarie și are adesea motivație neuropsihiatrică, așa cum se poate amenda spontan, odată cu înaintarea în vârstă.

Bolnavii cu etiologie neurologică (hemipareze sau parapareze posttraumatice sau secundare accidentelor vasculare cerebrale, tumori medulare, boala Parkinson sau demență senilă) sau metabolice (diabeticii insulinodependenți, ce au complicații serioase vasculare, medulare, hepatice) nu beneficiază de tratament medical și adesea devin purtători dispozitive de colectare a urinii (condom urinar, pad-uri) sau purtători de sonda vezicală.

Incontinența urinară la femei poate fi cauzată de deficiența intrinsecă a sfincterului striat, de hipermobilitatea uretrei sau de prolapsul genital (postpartum, constituțional, în cadrul visceroptozelor sau senil).

MODIFICĂRI CANTITATIVE ALE DIUREZEI

1. Anuria

Anuria reprezintă blocarea procesului de formare al urinii, consecinţa firească a acestei situaţii o reprezintă acumularea produşilor de catabolism care, în mod normal, sunt eliminaţi prin urină (uree, creatinină, potasiu, sulfaţi, fosfaţi). Presupune absența urinii în vezica urinară (vezica „uscată” sau „seacă”). Scăderea diurezei sub 500ml, în condiţiile creşterii azotemiei poartă numele de **oligurie**. Deosebirea între anurie și retenție trebuie făcută rapid: în ambele cazuri pacientul nu urinează !

Cauzele pot fi **generale** (prerenale), anuria fiind secundară unui șoc traumatic, hemoragic, unei infecții grave, cu febră prelungită sau unei terapii

postoperatorii necorespunzatoare (săracă în lichide și electroliți) sau **locale** (renale și postrenale). Cele postrenale (**anuria obstructivă**) sunt cele situate în atenția urologului și depind de resursele terapeutice ale acestuia; trebuie să luăm în considerație un obstacol ureteral litiazic (pe rinichi unic congenital sau dobândit), o tumoră genitală cu invazia ureterelor pelvine, un neoplasm sigmoidian (ce poate invada peretele vezical sau/și trigonul) sau o cauză iatrogenă (ligatura ureterală în cursul operațiilor în sfera digestivă sau ginecologică); uneori poate apărea o „anurie falsă" atunci când bolnava prezintă fistulă urogenitală (sau urodigestivă), conținutul vezical majoritar evacuându-se pe canalul vaginal sau prin ampula rectală.

În anuria obstructivă, adesea cauza este urologică (calcul ureteral pe rinichi unic) și tratamentul trebuie aplicat cât mai repede; după ce constatăm ureterohidronefroză și absența conținutului lichidian în vezica urinară (ecografie asociată cu radiografie simplă renovezicală), după ce se confirmă retenția azotată, acidoza metabolică și hiperpotasemia, trebuie încercat un cateterism ureteral, urmat de montarea unei sonde ureterale autostatice „JJ" sau inserția unei nefrostomii percutanate. Uneori, știind că regenerarea epiteliului tubular necrozat se realizează în minim 21 zile, terapia menționată poate fi asociată cu supleerea temporară a funcției renale prin hemodializă.

2. Poliuria

Poliuria presupune o diureză mai mare de 2500 ml în 24 ore și poate apare în mai multe situaţii:

- după ingestia crescută de lichide atunci când o putem considera fiziologică;
- diabet insipid de tip central (prin lipsa hormonului antidiuretic ADH) sau de tip periferic (lipsa receptorului pentru ADH la nivelul tubului contort distal). În aceste condiţii, apa nu este resorbită eliminându-se în exces;
- neuropatii hipotalamice, cu afectarea centrului setei, poate determina consumul abundent de lichide având drept consecinţă sporirea diurezei;
- în diabet zaharat realizează prin prezenţa glucozei în urină o diureză osmotică, ce antrenează o cantitate sporită de apă;
- insuficienţa renală cronică se însoţeşte de poliurie datorită faptului că nefronul nu mai reacţionează la acţiunea ADH;
- tratamentul cu diuretice;

- consumul excesiv de alcool, cafea.

Poliuria secundară unei retenţii cronice de urină sau secundară unui episod de anurie este pasageră şi nu necesită explorări etiopatogenice suplimentare. În cadrul tratamentului urolitiazei, hiperhidratarea orală determină o poliurie controlată care scade osmolaritatea urinară și previne recidiva calculoasă.

SINDROAME FEBRILE ÎN UROLOGIE

Prezenţa unui sindrom febril la un pacient urologic trebuie să ne atenţioneze asupra faptului că pacientul este o urgenţă diagnostică şi terapeutică. Pe de altă parte absenţa febrei din tabloul clinic al unei suferinţe care în mod obişnuit evolua cu febră, trebuie să ne facă să ne gândim la o infecţie jugulată parţial de automedicaţia cu antibiotice sau la deficienţe ale sistemului de apărare (pacienţi vârstnici, taraţi, diabetici, imunodeprimaţi).

În general febra însoţeşte majoritatea infecţiilor urinare localizate în **parenchim**, fie cel renal (pielonefrita acută, pionefrita, pionefroza), prostatic (prostatita acută) sau testicular (orhiepididimita). Cistita acută banală nu evoluează cu febră. Apariţia febrei sugerează extensia procesului infecţios în spațiul din jur (pericistită). De asemenea, uretrita acută necomplicată evoluează fără febră dar apariţia abcesului periuretral adaugă acest element tabloului clinic.

Unele din afecţiunile maligne ale tractului urinar (tumorile renale parenchimatoase) pot evolua cu febră prin suprainfecţie sau prin agresiunea centrilor termoreglării determinate de pirogeni tumorali.

Dispersia în circulaţie a toxinelor bacteriene, semnalizată prin apariţia febrei și frisoanelor produce bacteriemie sau septicemie. Trebuie de știut că **urosepsis**-ul reprezintă o stare gravă, dramatică, care poate evolua rapid spre insuficienţă multiplă de organ, cu prognostic vital sumbru!

Dacă nu se respectă toate regulile de asepsie şi antisepsie precum şi profilaxia antibiotică, manevrele endourologice (de la "banalul" cateterism uretral, până la ureteroscopie sau nefrolitotomie percutanată) pot provoca sau chiar agrava o infecţia urinară!

Febra poate apare însoţită de piurie (pielonefrita acută, pionefroză sau prostatita acută) dar poate fi însoțită și de urini limpezi (abcesul renal, uretero-/hidronefroza infectată secundară unui calcul ureteral blocant).

MODIFICĂRI CALITATIVE ALE URINII

a. Hematuria

Prin hematurie, se înţelege prezenţa de sânge în urină, ceea ce corespunde unei leziuni a căilor excretorii sau unei afectări parenchimatoase renale. Fie că este macroscopică (de obicei de cauză urologică) sau microscopică (mai frecvent de origine nefrologică), valoarea sa semiologică este aceeaşi şi descoperirea sa face indispensabilă evaluarea completă pentru stabilirea etiologiei. Prezenţa cheagurilor indică o amploare mai mare a sângerării şi asociază o probabilitate crescută de identificare a unei afecţiuni urologice majore (tumoră urotelială).

Este extrem de important de reţinut faptul că hematuria, în special la adult, trebuie să fie considerată, pînă la proba contrarie, ca un simptom al unei afecţiuni maligne şi impune evaluare urologică imediată.

Semnificaţia diferenţei dintre hematuria macroscopică şi cea microscopică este legată de faptul că şansele de a identifica elemente patologice semnificative creşte cu gradul hematuriei. Astfel, este puţin probabil ca la un pacient cu hematurie macroscopică să nu se identifice o cauză a sângerării, în timp ce pacienţii cu hematurie microscopică au frecvent o evaluare urologică în limite normale. Nu există însă o relaţie proporţională între gradul hemoragiei şi severitatea afecţiunii cauzale!

Manifestarea hematuriei, în raport cu micţiunea, indică adesea originea acesteia. Hematuria **iniţială** apare cel mai rar, îşi are originea la nivelul uretrei sau prostatei şi este de obicei secundară leziunilor inflamatorii. Hematuria **totală** este cea mai frecventă şi indică faptul că sângerarea îşi are originea în parenchimul renal sau tractul urinar superior, putând însă avea și origine vezicală, iar hematuria **terminală** are de obicei sursa la nivelul vezicii urinare.

Trebuie să deosebim hematuria de **uretroragie**, care reprezintă scurgere sanguinolentă la nivelul meatului uretral, între micţiuni. Uretroragia presupune sângerare de la nivelul mucoasei uretrale, care se exteriorizează înafara micțiunilor și presupune drept cauză o contuzie/ruptură uretrală, o tumoră uretrală primitivă sau o leziune uretrală iatrogenă (cale falsă). Efectuarea cistoscopiei, dacă nu sunt contraindicații, la pacienți cu hematurie în desfășurare, poate evidenția rapid sursa sângerării, dacă aceasta este la nivel uretral, cervico-prostatic sau vezical. Evidențierea eliminării de urină hematică prin orificiul ureteral impune investigații suplimentare endoscopice/imagistice.

Uneori urina se colorează în roşu după tratament cu rifampicină, furazolidon, salazopirină, laxative cu fenolftaleină. Pentru a stabili dacă este vorba de o hematurie putem folosi orientativ testul bandeletei.

Posibilele cauze de hematurie de cauză urologică sunt:

- rinichi: tumori, litiază, traumatisme, infecţii, necroză papilară, anevrism de arteră renală;
- ureter: tumori, litiază, traumatisme;
- vezică: tumori, litiază, traumatisme, infecţii, corpi străini, iradiere;
- uretră (incluzând prostata): tumori, litiază, traumatisme, infecţii, corpi străini.

Stabilirea sediului şi cauzei sângerării se face coroborând datele de la ecografie, renala simplă şi urografie, cistoscopie, eventual ureteroscopie.

Indiferent de intensitatea acesteia, hematuria nu trebuie ignorată, iar la adult, trebuie să fie considerată, până la proba contrarie, ca un simptom al unei afecţiuni maligne urologice. De altfel „decalogul hematuriei" aşa cum a fost redactat de profesorul Eugen Proca în 1995, își păstrează și astăzi actualitatea:

1. Hematuria este întotdeauna un semnal de alarmă care nu poate fi ignorat.

2. Hematuria este provocată întotdeauna de o leziune anatomică a aparatului urinar.

3. Hematuria nu este niciodată fiziologică, nici funcțională.

4. Nu există hematurie fără cauză! Hematuria zisă esențială are o cauză pe care nu o cunoaștem.

5. Hematuria este un semn cardinal în patologia aparatului urinar, dar nu aparține exclusiv acestuia, putând fi expresia altor afecțiuni viscerale sau sistemice.

6. Vizibilă cu ochiul liber sau la microscop, hematuria are aceeași semnificație.

7. Hematuria macroscopică importantă trebuie asimilată hemodinamic cu orice altă hemoragie internă exteriorizată (hematemeză, melenă, etc).

8. În orice context clinic s-ar manifesta, hematuria este întotdeauna o urgență de diagnostic.

9. Hematuria devine rar urgență terapeutică, dar atunci impune tratament cauzal.

10. Tratamentul simptomatic al hematuriei poate deveni o gravă eroare terapeutică, dacă se limitează la atât.

b. Piuria

Piuria (sau leucocituria masivă) presupune prezența a mai mult de 3.000 leucocite/mmc și, pe lângă leucocite, găsim bacterii patogene (piurie bacteriană), mucus, hematii (mai mult de 3.000 hematii/mmc), săruri; de regulă piuria acidă amicrobiană are semnificația unei tuberculoze urogenitale, piuria asociata cu polakiurie și tenesme vezicale are semnificația unei cistite, iar piohematuria apare în infecții parenchimatoase, tumori ale vezicii urinare sau în litiaza urinară, complicată cu infecție urinară.

Piuria poate avea (macroscopic) mai multe aspecte: urină cu luciu pierdut, urină tulbure (semitransparentă), urină lactescentă (urină opacă), urină cremoasă (cu aspect de ”mulă”, „grunji” sau „cazeum”).

Pentru evaluarea piuriei, pe lângă testul leucocituriei minutate (Addis-Hamburgher), se poate efectua și examenul citobacteriologic de urină, element care diferențiază o infecție urinară nespecifică de o infecție tuberculoasă. Acesta presupune:

- determinarea pH-ului urinar;
- examinarea directă a sedimentului urinar simplu;
- examinarea sedimentului urinar dupa colorație May Grumwald Giemsa;
- examinarea prezenței bacililor acido-alcoolorezistenți după colorația Ziel-Nielsen.

În infecțiile urinare comune, leucocituria acompaniază o bacteriurie semnificativă (peste 100.000 germeni/ml), iar în infecțiile cu germeni condiționat patogeni (Enterobacter, Pseudomonas, Proteus, Klebsiella, E. Coli), chiar dacă bacteriuria este sub 100.000 germeni/ml (nesemnificativă), diagnosticul pozitiv este justificat (de leucocituriе asociată cu bacteriurie). Prezenţa **cilindrilor leucocitari** la examenul de urină semnalează o infecţie cantonată în parenchimul renal.

Trebuie să avem în vedere și urmatoarele aspecte practice:

- nu este considerată piurie urina care devine tulbure la un interval de timp după emisia ei. Nu are valoarea diagnostică urina tulbure adusă de acasă de pacient într-un flacon. Ca şi în cazul hematuriei este important să analizăm urina la emisie!
- nu orice urină tulbure semnifică infecţia urinară: o urină bogată în săruri poate avea aspect similar. Se ştie astazi că dacă urina se limpezeşte prin încălzire, “tulbureala” s-a datorat sărurilor de uraţi iar dacă urina se limpezeşte

prin acidifiere, înseamnă că aspectul tulbure este produs de un debaclu de săruri (fosfaţi sau carbonaţi);

- femeile care suferă de infecţii genitale (vulvovaginale) pot prezenta urini tulburi în contextul afecţiunii ginecologice. Recoltarea urinii prin sondaj vezical este recomandată;
- lipuria (prezenţa grăsimilor în urină), chiluria (prezenţa de limfă în urină) sau pneumatofecaluria (emisia de gaze şi materii fecale prin urină în contextul unei fistule entero-urinare) trebuiesc deosebite de piurie.

c. Pneumatofecaluria

Pneumatofecaluria reprezintă eliminarea prin urină a materiilor fecale şi a gazelor. Comunicarea între intestin şi vezică se poate produce în cursul unor afecţiuni ca: neoplasmul sigmoidian, boala Crohn, diverticuloza sigmodiană infectată sau după intervenţii sau manevre endourologice sau chirurgicale. Diagnosticul clinic impune identificarea sediului fistulei prin explorări radiologice.

d. Chiluria

Prezenţa limfei în urină conferă acesteia un aspect particular, lactescent. Poate fi în context:

- parazitar (Filoria bancrofti), afecţiune endemică în ţările subtropicale (Africa, Asia);
- neparazitar (stenoză congenitală a canalului toracic, tumori maligne abdominale).

Aspectul macroscopic al urinii este caracteristic, chiar dacă acest aspect lactescent poate apare intermitent. Atunci când există dubii se poate face următorul test: prin adăugare de eter urina devine limpede.

Comunicarea sistemului limfatic cu cel urinar care se manifestă prin chilurie este dificil de stabilit. Din fericire aceste comunicări sunt bine tolerate şi se închid spontan.

e. Alte modificări ale aspectului macroscopic al urinii

- **Eliminarea de fragmente tumorale** - pacienţii cu tumori vezicale semnalează alături de eliminări de cheaguri şi evacuarea unor fragmente de ţesuturi. Examenul anatomo-patologic al acestor fragmente tisulare este util.

- **Hidaturia** apare după fisurarea unui chist hidatic în calea urinară ce explică eliminarea împreună cu urina a unor vezicule "fiice". Investigaţiile imagistice (ecografia abdominală, urografia, CT) stabilesc diagnosticul.

Semiologia este piatra fundamentală a diagnosticului ce poate fi pus pe baza datelor anamnestice care orientează, a datelor clinice care fundamentează şi a datelor de laborator care-l confirmă. Capitolele ce vor urma vor relua problematica semiologiei în sfera urologică încadrând-o în context etiologic, clinico-paraclinic şi terapeutic.

DE REȚINUT

- Durerea lombară, lombo-abdominală sau localizată în etajul inferior al abdomenului necesită evaluare urologică, mai ales în condițiile asocierii altor simptome urinare.
- Colica nefretică febrilă, subintrantă sau cea însoțită de anurie trebuie evaluată de urgență de către urolog, necesitând de obicei tratament intervențional.
- Tulburările de micțiune (polakiuria, disuria, micțiunea dureroasă, micțiunea imperioasă, retenția de urină, incontinența urinară) reprezintă de cele mai multe ori manifestarea clinică a unor afecțiuni urologice.
- Polakiuria, sau micțiunile frecvente, nu trebuie confundată cu poliuria.
- Disuria înseamnă micțiune dificilă și nu micțiune dureroasă.
- Hematuria trebuie să fie considerată, pînă la proba contrarie, un simptom al unei afecţiuni maligne şi impune evaluare urologică imediată.
- Hematuria macroscopică este totdeauna o urgență de diagnostic și extrem de rar o urgență terapeutică.
- În anuria obstructivă, cel mai frecvent cauza este urologică și tratamentul trebuie aplicat cât mai repede.
- Prezenţa unui sindrom febril la un pacient urologic trebuie să ne atenţioneze asupra faptului că pacientul este o urgenţă diagnostică şi terapeutică.
- În general febra însoţeşte majoritatea infecţiilor urinare localizate în parenchim.

ÎNTREBĂRI

1. Următoarele afirmații legate de hematurie **nu** sunt adevărate:

- **a.** semnifică prezența de sânge în urină;
- **b.** în raport cu micțiunea poate fi inițială, totală, terminală sau uretroragie;
- **c.** impune evaluare urologică imediată;
- **d.** inseamnă scurgere sanguinolentă la nivelul meatului uretral, între micţiuni;
- **e.** prezența cheagurilor indică o amploare mai mare a sângerării.

2. Diagnosticul diferenţial al colicii nefretice poate fi făcut cu:

- **a.** colica biliară;
- **b.** apendicita acută;
- **c.** infarctul enteromezenteric;
- **d.** pneumonia lobară superioară;
- **e.** criză de lombosciatică.

MALFORMAŢIILE CONGENITALE ALE APARATULUI URINAR

DR BOGDAN NOVAC

I. MALFORMAŢIILE RINICHIULUI

NOŢIUNI DE EMBRIOLOGIE

Sistemul excretor la mamifere şi la om provine din mezodermul intermediar şi parcurge trei stadii embrionare, care se desfăşoară cranio-caudal într-o ordine temporară precisă: pronefrosul, mezonefrosul şi metanefrosul.

Pronefrosul începe să se formeze în săptămâna a treia a vieţii embrionare, la nivelul somitelor 7-14, prin segmentarea mezodermului intermediar în nefrotoame. înainte de involuţia sa, din săptămâna a patra, la nivelul somitelor 14-16 începe dezvoltarea mezonefrosului, pentru ca în săptămâna a cincea, la nivelul somitelor 27-28 să înceapă dezvoltarea metanefrosului. Metanefrosul rămâne ca rinichi definitiv prin involuţia mezonefrosului, conturându-se ca organ funcţional în cursul săptămânii a noua.

Componentele care structurează rinichiul au o origine embriologică dublă, astfel încât elementele secretorii, până la nivelul tubului contort distal, provin din blastemul metanefrogen, iar căile excretorii, începând cu tubii colectori, îşi au originea în duetele mezonefrice wolffiene, din care, în săptămâna a patra, la nivelul somitelor 28, pornesc mugurii ureterali.

În acest scurt interval de timp, dintre săptămâna a treia şi a cincea, au loc o serie de alte procese, pe care le enumerăm în ordinea în care se produc: alungirea şi ramificarea mugurilor ureterali, organizarea agregatelor epiteliale în jurul ultimelor ramuri ale lor, alcătuirea tubilor renali, a capsulei glomerulare în apropierea unor mici aglomerări capilare şi organizarea nefronului, unirea dintre extremitatea distală a tubilor astfel alcătuiţi şi tubii colectori, ascensionarea rinichilor datorită creşterii trunchiului embrionului precum şi tracţiunii exercitate prin conexiunile vasculare în formare şi, nu în ultimul rând, ca importanţă, începerii funcţiei renale, deşi pe primul plan rămân tot schimburile placentare.

Datorită multitudinii de malformaţii existente o abordare în totalitate a acestora nu o considerăm benefică pentru un student astfel încât ne vom

concentra doar pe cele mai frecvent întâlnite în practica curentă.

CLASIFICAREA MALFORMAȚIILOR:

1. Anomalii de număr
2. Anomalii de ascensionare
3. Anomalii de formă şi fuziune
4. Anomalii de volum şi structură
5. Anomalii de rotaţie

1. ANOMALIILE DE NUMĂR

a. Agenezia renală bilaterală : foarte rară.

b. Agenezia renală unilaterală

DEFINIŢIE. Absenţa unilaterală a parenchimului renal cu prezenţa unui rinichi normal pe partea opusă. Se foloseşte adeseori ca diagnostic această prezenţă a rinichiului pe partea, opusă ca „rinichi unic congenital", deoarece pe el se pot grefa o mare parte din bolile renale, care capătă o notă mai ridicată de gravitate, lipsind posibilitatea de compensare funcţională din partea rinichiului opus.

Este mai frecventă decât agenezia bilaterală. Deoarece nu sunt manifestări clinice în multe cazuri ea nu este descoperită.

c. Rinichiul supranumerar : excepțional de rară.

2. ANOMALIILE DE ASCENSIONARE

a. Ectopia renală simplă

DEFINIŢIE. Rinichiul matur nu este plasat în loja renală, ci oriunde în spaţiul retro- sau subperitoneal: în poziţie pelvină, lombară sau abdominală de aceeaşi parte, după cum poate să fie situat şi controlateral, cu condiţia să nu fuzioneze cu rinichiul de pe partea respectivă.

Nu trebuie confundat cu rinichiul ptozat, spre deosebire de care rinichiul ectopic se află plasat în propriul loc, acolo unde a putut să ascensioneze, cu vascularizaţie care provine din vasele aflate în vecinătatea locului respectiv, ureter de lungime adaptată acestei poziţii şi nu îşi modifică poziţia în momentul trecerii din clino- în ortostatism.

Este descoperit mai des la femei, în contextul investigaţiilor pentru infecţiile urinare, iar localizarea pe partea stângă este mai frecventă.

b. Ectopia renală toracică

DEFINIŢIE. Situaţia în care rinichiul ascensionează parţial sau total transdiafragmatic, în torace, la nivelul mediastinului posterior. Este situat extrapleural. Malformaţia trebuie diferenţiată de hernia diafragmatică congenitală sau traumatică, situaţie în care nu numai rinichiul, ci şi alte organe abdominale pot deveni toracice prin defectul diafragmatic.

TRATAMENT. Ectopia în sine nu necesită tratament; acesta se adresează exclusiv complicaţiilor.

3. ANOMALIILE DE FORMĂ ŞI FUZIUNE

a. Ectopia încrucişată cu sau fără fuziune

DEFINIŢIE. Poziţia rinichiului pe partea opusă implantării ureterului său în vezică poartă numele de „ectopie încrucişată". În 90% din cazuri rinichiul ectopic fuzează cu rinichiul de pe partea respectivă, în celelalte cazuri cei doi rinichi, rinichiul gazdă şi cel ectopic controlateral, rămân două entităţi separate. Cele mai cunoscute forme de fuziune sunt: rinichiul sigmoid sau în formă de "S", rinichiul în formă de L sau „în tandem" si rinichiul în formă de „disc", „scut" sau „gogoaşă".

Rinichiul sigmoid sau în formă de S reprezintă, în ordinea frecvenţei, a doua formă de ectopie încrucişată cu fuziune. În această situaţie, rinichiul care intersectează linia mediană fuzează prin polul superior cu cel inferior al rinichiului gazdă după ce şi-a terminat rotaţia completă, astfel că bazinetul ambilor rinichi este orientat spre planul paramedian care-i desparte.

Rinichiul în potcoavă

DEFINIŢIE. Anomalia este reprezentată de doi rinichi normali, situaţi vertical de o parte şi de alta a coloanei vertebrale, fuzaţi prin polul inferior sau, foarte rar, prin cel superior, printr-un istm fibros sau parenchimatos, care traversează planul median al corpului.

Este întâlnit de două ori mai frecvent la bărbaţi şi la toate vârstele, de la 1 la 80 de ani.

EMBRIOLOGIE. Anomalia se produce între săptămâna a patra şi a şasea, după ce mugurele ureteral pătrunde în blastemul metanefric, înainte ca rinichii să-şi termine ascensionarea şi rotaţia completă.

DESCRIERE. În 95% din rinichii în potcoavă, fuziunea se produce la nivelul polilor inferiori, iar în 5% la nivelul celor superiori. Istmul poate fi parenchimatos sau fibros, fără ţesut renal funcţional şi se proiectează de obicei

la nivelul vertebrelor L3-L4 imediat sub emergenţa arterei mezenterice inferioare din aortă. Sunt situaţii în care tot complexul renal se află mai jos, în spaţiul retroperitoneal, anterior de promontoriu sau sacru.

Calicele sunt normale ca număr, dar orientarea lor este anormală, în „spiţe de roată", cele ale polului superior sunt implantate pe faţa posterioară a bazinetului şi emerg posterolateral, iar cele ale polului inferior sunt orientate medial, pentru a reuşi să dreneze parenchimul în totalitate, inclusiv istmul când acesta este parenchimatos. Ureterele se inseră sus în bazinet şi coboară lateral, traversând istmul anterior. Acesta se comportă ca un căluş, dar nu reprezintă întotdeauna un obstacol în drenajul urinei. Implantarea ureterovezicală este de obicei normală.

Vascularizaţia rinichiul în potcoavă este foarte variată din aortă, artera iliacă comună sau externă şi mai rar din mezenterica inferioară sau sacrata medie. La acestea se pot adăuga şi alte variante anatomice.

TABLOUL CLINIC. O mare parte (30%) dintre pacienţii cu rinichi în potcoavă sunt asimptomatici clinic, descoperirea lor fiind făcută fie la ecografia intrauterină de screening, fie pentru alte afecţiuni a căror evoluţie sau tratament le influenţează, cum ar fi anevrismul aortei, fie la explorarea donatorului în caz de transplant renal sau la necropsie.

Diagnosticul este stabilit prin explorările imagistice cunoscute. Ecografia este folosită ca screening al anomaliilor în cursul vieţii intrauterine.

Radiografia renală simplă poate evidenţia ariile renale cu axul longitudinal modificat, de sus în jos şi din lateral spre median, iar polii inferiori suprapuşi parţial pe coloana lombară. Urografia i.v. poate evidenţia semnele clasice: rinichii cu bazinet anterior, calice dispuse în „spiţe de roată" unele orientate median, chiar suprapuse peste ureter, dar fără a diferenţia cu siguranţă rinichii malrotaţi de cel în potcoavă.

CT şi RM sunt cele două explorări care stabilesc cu siguranţă prezenţa istmului, care traversează coloana vertebrală, dacă acesta este fibros sau parenchimatos, dacă parenchimul renal prezintă alte leziuni congenitale confirmând şi anomaliile sistemului colector evidenţiate la urografia i.v., căi urinare duble, hidronefroze, ureterohidronefroze.

Arteriografia este obligatorie pentru stabilirea anatomiei vasculare, mai ales când se profilează o intervenţie chirurgicală de anvergură.

TRATAMENT. 60% din cazurile cunoscute cu rinichi în potcoavă şi urmărite în timp au rămas asimptomatici. În celelalte 40% din cazuri clinic

manifeste, explorările pot descoperi fie anomalii congenitale coexistente, fie afecţiuni dobândite, identice cu ale rinichilor normali şi care se supun aceloraşi indicaţii de tratament medical sau chirurgical.

Incidentele şi complicaţiile intraoperatorii vasculare sunt mai frecvente decât în chirurgia rinichiului normal situat.

4. ANOMALIILE DE VOLUM ŞI STRUCTURĂ

a. Hipoplazia renală

Rinichiul are dimensiuni mai reduse, dar un număr normal de calice şi nefroni (raportat la dimensiune) şi care sunt de aspect histologic normal.

Hipoplazia nu reprezintă o condiţie specifică etiologic, ci un grup de condiţii patologice care în evoluţia lor au acelaşi rezultat final, rinichiul mic.

De obicei este descoperit întâmplător la ecografie, urografie sau CT, are funcţie prezentă şi poate dezvolta patologia urologică la fel cu un rinichi normal.

Unii autori l-au numit rinichi miniatural.

TRATAMENTUL se adresează rinichiului hipoplazic implicat în generarea hipertensiunii arteriale sau celui complicat şi devenit simptomatic şi constă în nefrectomie realizată prin abord chirurgical deschis sau laparoscopic.

b. Bolile chistice renale

Chistul renal este definit ca o „pungă" lichidiană bine delimitată, cu perete propriu, conţinut seros sau hematic şi căptuşit cu epiteliu.

Rinichiul este organul în care se dezvoltă cel mai frecvent formaţiuni chistice.

Condiţiile de apariţie a chisturilor renale sunt congenitale, sporadice sau dobândite, iar dezvoltarea lor se produce la orice nivel al nefronului sau tubilor colectori, dar întotdeauna după ce aceste formaţiuni şi-au terminat dezvoltarea (normală sau anormală).

Displazia multichistică renală (rinichiul multichistic) este o excepţie de la această regulă. Ea poate apărea înaintea formării nefronului prin inducerea dezvoltării anormale a blastemului nefrogenic sau împiedicarea dezvoltării mugurelui ureteral.

Toate aceste afecţiuni care au în comun prezenţa de chisturi renale au fost numite „boli chistice renale" şi au fost împărţite în două grupe, în funcţie de prezenţa sau absenţa determinismului genetic.

b.1.Boli chistice renale cu determinism genetic

Dintre toate bolile chistice renale cu determinism genetic, bolile polichistice sunt cele mai des întâlnite. Le putem defini ca boli multisistemice, ereditare, mono-genice, caracterizate prin dezvoltarea progresivă şi difuză de chisturi renale multiple bilateral, la nivelul tuturor segmentelor tubilor renali, ca şi prin asocierea cu alte anomalii (cardiovasculare, digestive), transformarea parenchimului în chisturi renale ducând la insuficienţă renală şi deces.

I. Boala polichistică renală autosomal recesivă (BPRAR)

ANATOMIE PATOLOGICĂ. Macroscopic, rinichii sunt voluminoşi, cântăresc 300 g fiecare, motiv pentru care pot determina distocie de angajare la naştere. Pe secţiune, corticala prezintă numeroase chisturi mici, de 1-2 mm diametru, care se continuă cu canalicule fuziforme sau cilindrice orientate radiar dinspre calice spre capsulă, având 1-4 mm diametru. Aceste canalicule ocupă tot rinichiul, dând aspectul de „burete". Pediculul vascular, bazinetul şi ureterul sunt normale.

Microscopic, sunt prezente canale tapetate cu epiteliu cuboid, care reprezintă în proporţie de 60-90% ramurile terminale dilatate ale tubilor colectori. Glomerulii şi tubii contorţi, până la cei colectori sunt normali ca număr, dar comprimaţi între tubii colectori dilataţi.

Când boala este manifestă la preşcolari, rinichii sunt tot foarte mari, dar cu dilataţie mai redusă a tubilor colectori, chisturile rotunde fiind dispuse neregulat, mai ales la nivelul medularei, iar unele dilataţii ale tubilor colectori pot chiar regresa.

La copilul de 3-6 luni până la 5 ani, chisturile afectează numai 10-25% din nefroni, dar este instalată, deja, fibroza hepatică severă, semnele clinice fiind dominate de fenomenele de hipertensiune portală, care pot duce la deces.

TRATAMENTUL se adresează celor care supravieţuiesc primelor zile după naştere şi urmăreşte:

- corectarea hipertensiunii sistemice
- compensarea insuficienţei cardiace congestive
- corectarea insuficienţei hepatice
- corectarea fenomenelor de hipertensiune portală prin anastomoză spleno-renală, mai rar posibil porto-cavă, prevenirea evoluţiei varicelor esofagiene prin secţionare şi reanastomoză gastrică
- corectarea insuficienţei renale - dializă peritoneală sau hemodializă.

PROGNOSTICUL este nefavorabil, iar *screening*-ul ecografic în al doilea trimestru de sarcină cu evidenţierea BPRAR poate pune în discuţie renunţarea la evoluţia sarcinii.

***II. Boala polichistică renală autosomal dominantă* (BPRAD)**

INCIDENŢĂ. Este cea mai frecventă boală genetică renală, fiind întâlnită în proporţie de 1/500-1/1000 locuitori în lume. 5% din pacienţii care sunt cuprinşi într-un program de dializă sau la care s-a efectuat un transplant renal sunt cu BPRAD.

Devine manifestă în decadele 3-4 ale vieţii, dar, mai rar, poate să prezinte primele simptome şi în copilărie. Evoluează spre insuficienţă renală la 50% dintre persoanele afectate într-o perioadă de 20-30 de ani de la descoperire.

Poate fi însoţită de următoarele anomalii asociate: chisturile hepatice, pancreatice şi splenice, prolapsul de valvă mitrală.

ANATOMIA PATOLOGICĂ. Macroscopic rinichii sunt măriţi de volum, în funcţie de dimensiunile iniţiale pe care le are la descoperire şi când pot cântări 900 g fiecare, cresc progresiv, odată cu evoluţia bolii, atingând 1.200-1.500 g la cei cu azotemie moderată şi la 3.000-4.000 g la cei cuprinşi în program de dializă.

Masele renale îşi păstrează forma „reniformă", sunt boselate la exterior, iar pe secţiune, se disting numeroase chisturi, sferice, de dimensiuni de la 1 mm până la 10 cm şi mai mult, în diametru, dispuse în corticală şi medulară.

Papilele şi piramidele se disting în stadiile iniţiale, dar în formele avansate, mai puţin. Calicele şi bazinetul sunt distorsionate de chisturile aflate în vecinătate.

Conţinutul chisturilor poate avea aspectul asemănător cu al urinei, după cum poate fi hematie sau purulent atunci când BPRAD este complicată.

Modificările anatomopatologice extrarenale constau în chisturi la nivelul ficatului, pancreasului şi splinei, mai rar şi în alte organe.

Spre deosebire de BPRAR, chisturile hepatice, în acest caz, comprimă, dar nu distrug parenchimul hepatic, funcţia hepatică nefiind modificată, iar fenomenele de suferinţă celulară sau din partea circulaţiei portale sunt foarte rare.

Există şi modificări anatomopatologice nechistice, care constau în anevrisme arteriale intracraniene, dilataţii ale ramurilor aortei, prolaps de valvă

mitrală, modificări coronariene şi miocardice.

PATOGENIA INSUFICIENŢEI RENALE. Insuficienţa renală se instalează înaintea decadei a şasea de viaţă la 50% din pacienţi. Creşterea în volum a chisturilor produc comprimarea parenchimului învecinat, cu perturbarea structurală şi funcţională a nefronilor, astfel încât, în decurs de mai mulţi ani, aproape tot rinichiul ajunge să fie înlocuit de chisturi.

Hipertensiunea arterială apărută ca urmare a afectării arteriolelor, accelerează fibroza tubulo-interstiţială. Pacienţii cu valori mari ale tensiunii arteriale apărute de la începutul evoluţiei BPRAD evoluează mai rapid spre insuficienţă renală.

TABLOUL CLINIC. Durerea surdă continuă la nivelul unuia sau ambilor rinichi poate să fie prezentă şi se explică prin compresiunea pediculului vascular renal de către chisturile din vecinătate, prin infecţie sau obstrucţie a căilor excretorii sau prin hemoragii sau infecţii intrachistice.

Hematuria micro sau macroscopică este des întâlnită, uneori de intensitate îngrijorătoare, şi producând colică renală prin cheaguri, dar nu are întotdeauna o explicaţie clară.

Colica renală poate să fie însoţită de hematurie sau nu, cauza obişnuită fiind litiaza. Bolnavul îşi poate simţi rinichii măriţi de volum.

Hipertensiunea arterială este prezentă la 60% din pacienţi, înaintea apariţiei insuficienţei renale.

Febra, frisoanele pot însoţi pielonefrita acută sau infecţiile intrachistice.

În stadiul de insuficienţă renală apar cefaleea, astenia, senzaţia de vomă şi chiar vărsăturile, pierderea în greutate.

Examenul clinic descoperă cele două mase tumorale mult mărite, cu suprafaţa nodulară, uneori asimetrice, valorile crescute ale tensiunii arteriale şi efectele secundare ale ei, mărirea de volum a cordului şi modificările de fund de ochi.

Dintre semnele de laborator, este de notat anemia prin reducerea hematopoiezei secundar uremiei, retenţia azotată iar la examenul de urină, proteinuria şi hematuria microscopică, ca şi piuria şi bacteriuria în caz de infecţie.

Densitatea urinară scăzută însoţeşte creşterea volumului urinar în 24 de ore. La unii pacienţi cu BPRAD, uremia este primul semn de manifestare a bolii.

Radiologic se pot constata ariile renale mult mărite de volum, iar urografia i.v.(înainte de instalarea uremiei) evidenţiază aspectul „în păianjen" al sistemului pielocalicial cu calice deformate arciform, turtite sau depărtate între ele cu aspectul de „cleşte de rac".

CT este explorarea imagistică de elecţie pentru diagnostic. Ea pune în evidenţă cele două mase renale mărite de volum, al căror parenchim este uniform înlocuit de formaţiuni chistice. Certitudinea diagnosticului este de 95%.

Ecografia este superioară urografiei i.v. şi nefroscintigramei, ca grad de certitudine diagnostică, are avantajul că poate fi făcută şi la femeia gravidă stabilind diagnosticul la făt înainte de naştere şi în special poate fi folosită ca screening la descendenţii bolnavilor cunoscuţi.

DIAGNOSTIC. Pentru stabilirea diagnosticului este foarte importantă istoria pacientului cu trei generaţii în urmă: boli renale, hipertensiune, cauze de deces.

Când lipsesc indicii anamnestice, diagnosticul prezumptiv de BPRAD se bazează pe localizarea bilaterală a chisturilor şi cel puţin unul din următoarele simptome: nefromegalie bilaterală, trei sau mai multe chisturi renale, chisturi solitare la nivelul ficatului, pancreasului sau splinei.

În sprijinul diagnosticului vin explorările imagistice, pe care le amintim în ordinea în care se efectuează: ecografie, urografia i.v. în afara stadiului uremic al bolii, când pentru a afla valoarea funcţională a fiecărui rinichi în parte putem recurge la explorarea izotopică, CT şi IRM.

TRATAMENT. Complicaţiile în BPRAD survin mai frecvent la bărbaţi, hipertensiunea arterială şi insuficienţa renală instalându-se mai devreme.

Măsurile de ordin general constau în regimul alimentar hipoproteic (0,5-0,75 g/kg corp/zi), cu consum crescut de lichide, 3.000 ml fracţionat în 24 ore, reducerea eforturilor fizice, tratamentul hipertensiunii arteriale. Odată instalată insuficienţa renală, în stadiul uremie, bolnavul trebuie supus programului de dializă.

În acelaşi timp se va încerca identificarea unui potenţial donator de rinichi dintre membrii familiei, care să nu fie purtător al bolii. Se exclud fraţii care au un părinte comun bolnav.

*Tratament chirurgical***.** Dezoperculare a unei părţi din chisturi cu dublu scop, reducerea presiunii asupra parenchimului sănătos şi în consecinţă ameliorarea funcţiei renale, iar în al doilea rând pentru reducerea nefralgiilor,

prezente la peste 50% din pacienţi. Intervenţia îşi păstrează din actualitate, fiind preferată alternativa laparoscopică.

Bolnavii aflaţi în programul de dializă beneficiază de transplant renal, precedat de extirparea cel puţin a rinichiului de aceeaşi parte, pentru crearea unui loc suficient rinichiului ce va fi transplantat.

Hipertensiunea malignă impune binefrectomia, bolnavul fiind apoi inclus în program de dializă şi lista de aşteptare pentru transplant.

Tratamentul complicaţiilor se referă la tratamentul pielonefritelor acute, a infecţiilor intrachistice, a hematuriilor severe a căror cauză rămâne de multe ori neelucidată şi care pot duce la nefrectomie de necesitate, embolizarea arterei renale sau preferabil numai a unei artere segmentale. Pielonefritele acute, de obicei cu germeni Gram- negativi, sunt tratate cu antibioticele care să prezinte un grad redus de nefrotoxicitate şi la care germenul să fie sensibil, iar durata tratamentului este necesar să fie suficient de îndelungată (21 zile).

Infecţiile intrachistice impun tratament chirurgical.

b.2. Boli chistice renale fără determinism genetic

Rinichiul multichistic (RMC) sau displazia renală multichistică

DEFINIŢIE. Reprezintă o formă severă de displazie chistică renală unilaterală, caracterizată prin lipsa configuraţiei reniforme, absenţa parenchimului renal, acesta fiind înlocuit de o grupare de chisturi de dimensiuni variabile, absenţa sistemului caliceai de drenaj şi existenţa unui ureter filiform, atrezic. Mai rar este bilateral. Nu are determinism genetic. Nu are caracter familial.

Chistul renal simplu (CRS)

DEFINITIE. Poate fi definit ca o formaţiune chistică rotundă sau ovalară, de dimensiuni variabile, unică sau multiplă, de obicei unilaterală, delimitată de o membrană subţire tapetată de un epiteliu cuboidal şi care conţine un lichid limpede alb-gălbui.

Este situat de obicei la periferia rinichiului, mai rar în interiorul lui şi prezintă raporturi anatomice directe cu sistemul colector şi vasele renale.

Localizarea la unul din polii renali este mai frecventă, dar este posibilă şi localizarea mediorenală sau parapielică. Deşi provine dintr-un segment al tubului renal, nu comunică cu sistemul colector, de care este complet separat. Poate fi unic sau multiplu, localizat uni sau bilateral.

EVOLUŢIE. Nu are caracter familial şi nu este însoţit de altă anomalie cromozomială. Asupra originii sale congenitală sau dobândită, nu sânt încă dovezi sigure în favoarea uneia sau alteia dintre păreri.

Ecografia fătului poate descoperi chisturi simple renale, începând cu săptămâna a 14-a de gestaţie, dar urmărirea evoluţiei lor în timpul sarcinii constată absorbţia lor. Din doi nou-născuţi cu chisturi renale, unul are rinichi multichistic.

ANATOMIE PATOLOGICĂ. Diametrul chisturilor variază între 1 şi 15 cm. Peretele chistului este fibros, subţire, tapetat cu epiteliu neted sau cuboidal şi nu conţine elemente renale.

Efectul asupra parenchimului renal este de compresiune a elementelor pe care le conţine, determinând, prin dimensiunile mari, ischemie şi sacrificiu de nefroni, iar prin poziţie, comprimarea căilor excretorii sau a vaselor renale.

CRS poate să fie complicat prin modificarea hemoragică sau purulentă a conţinutului sau prin calcificarea peretelui şi mai rar transformarea sa neoplazică. în aceste situaţii peretele chistului se îngroaşă, iar interiorul său poate deveni septat.

TABLOUL CLINIC. CRS este de obicei asimptomatic, de cele mai multe ori fiind descoperit întâmplător, pentru probleme care ţin sau nu de aparatul urinar, la examenul ecografic, urografic sau CT.

La dimensiuni mari poate determina dureri abdominale surde, suportabile, care pot deveni acute şi intense în cazul în care chistul se rupe spontan sau prin traumatism minor.

Poate fi implicat în generarea hipertensiunii arteriale prin compresiunile vasculare pe care le produce. De asemenea, prin compresiuni caliceale, CRS determină stază şi chiar apariţia litiazei secundare în teritoriul obstrucţionat.

DIAGNOSTIC. Ecografia este edificatoare pentru diagnostic, ea putând stabili dimensiunea, numărul, poziţia în rinichi, date despre peretele şi conţinutul chistului. Constituie cea mai inofensivă şi sigură metodă de screening şi urmărire a evoluţiei CRS. Radiografia renală simplă evidenţiază calcificările fine ale peretelui chistului, iar urografia, aspectele de deviere şi compresiune pielocaliceală, sugestive pentru formaţiunile înlocuitoare de spaţiu, fără a distinge pe cele solide de cele lichidiene.

CT aduce date suplimentare, criteriile de diagnostic fiind: marginile nete, subţiri, distincte, aspectul sferic sau ovoidal, conţinutul omogen,

densitate similară cu a apei, care nu se modifică după injectarea substanţei de contrast. Densitatea crescută a conţinutului poate induce diagnosticul de cancer renal.

Date suplimentare asupra conţinutului CRS le poate aduce examenul chimic, citologic şi bacteriologic al lichidului obţinut prin puncţie ecoghidată, ca şi chistografia sau CT după introducerea substanţei opace în interiorul său.

Hemoragia intrachistică semnalată la ecografie, CT sau exteriorizată la ruperea chistului în sistemul colector, pot semnaliza prezenţa neoplaziei, fiind necesară explorarea operatorie.

Diferenţierea de *tumorile renale maligne sau benigne* ar părea la prima impresie uşor de făcut, ecografia deosebind uşor o tumoră solidă de una chistică, dar, în cazurile de tumori dezvoltate intrachistic din pereţii lui, sau tumori cu necroze în interiorul lor care mimează un chist cu pereţii foarte groşi, ca şi în concomitenţa lezională chist-tumoră, deosebirea poate fi mai dificilă.

TRATAMENT. Scopul tratamentului este verificarea, evacuarea conţinutului chistului şi împiedicarea posibilităţii de refacere a lui. Aceasta se realizează prin puncţia evacuatorie şi introducerea de substanţe sclerozante, fenestrarea sau rezecţia percutanată a domului chistului, rezecţia domului prin abord lomboscopic sau laparoscopic şi realizarea aceloraşi obiective prin chirurgia deschisă.

Puncţionarea ecoghidată a chistului cu evacuarea conţinutului şi introducerea de substanţe sclerozante în scopul de a preveni refacerea sa.

Operaţia de elecţie în CRS constă în rezecţia domului chistului pe cale laparoscopică, până la limita cu parenchimul renal.

II. ANOMALIILE SISTEMULUI COLECTOR

OBSTRUCŢIA JONCŢIUNII PIELO-URETERALE (OJPU) (HIDRONEFROZA CONGENITALĂ)

EMBRIOLOGIE Este cunoscut astăzi că tractul urinar superior normal ia naştere prin unirea şi dezvoltarea în condiţii normale a mugurelui ureteral cu blastemul metanefric. Embriologia clasică consideră îngustarea JPU ca fiind secundară compresiunii extrinseci de origine vasculară.

ANATOMIE PATOLOGICĂ. Obstrucţia congenitală a JPU se asociază frecvent cu vas polar inferior, deoarece rinichiul suferă anomalie de rotaţie în timpul ascensionării lombare, astfel încât artera polară inferioară nu va mai

ajunge intrasinusal. Studiile recente au arătat că suprafaţa anterioară a bazinetului este încrucişată de vasul polar inferior în 65% din cazuri, iar cel posterior în 6%.

Dilataţia bazinetală poate fi importantă, realizându-se aşa-numita hidronefroză extrarenală, care prin complianţă crescută, reduce din hiperpresiunea intrarenală, care este factorul principal de reducere a parenchimului renal. Inserţia ureterului în bazinet este frecvent înaltă. În opoziţie cu aceasta, hidronefrozele intrarenale au bazinetul puţin dilatat, dar dilataţia este importantă la nivelul calicelor, datorită hiperpresiunii realizate de complianţa bazinetală redusă. Această formă anatomo-patologică a hidronefrozei congenitale aparţine de regulă rinichilor malrotaţi anterior sau posterior.

Leziunea poate fi frecvent bilaterală (rolul modificărilor moleculare dictate genetic), dar corecţia chirurgicală nu se impune bilateral în mai mult de 5% din cazuri.

În aproximativ 15% dintre rinichii cu hidronefroză congenitală coexistă reflux vezicoureteral (RVU) ce agravează leziunea, atât prin creşterea presiunii retrograde, cât şi prin infecţia urinară.

Afecţiunea se manifestă prin semne necaracteristice, produse de tulburările de evacuare a pungii bazinetale, de complicaţiile survenite sau de alterarea parenchimului renal în fazele avansate. Simptomele mai frecvent întîlnite includ durerea, ce se manifestă de obicei ca o simplă jenă lombară, dar cu acutizări în cazul ingestiei sporite de lichide. Când este palpabilă, formaţiunea pseudotumorală renală este rotundă, netedă şi fermă. Tulburările digestive (greţuri, vărsaturi, inapetenţă, constipaţie, dureri abdominale, meteorism) sînt generate prin compresiune sau mecanism reflex parasimpatic.

DIAGNOSTICUL. Ecografia este examinarea cea mai frecvent utilizată în iniţierea diagnosticului, indiferent de vârsta bolnavilor. în perioada fetală, vizualizarea bazinetului este posibilă cu relativă uşurinţă după săptămâna a 20-a de sarcină. Orice mărire a diametrului pielic > 10 mm se consideră hidronefroză fetală şi va fi investigată în perioada neonatală.

Urografia intravenoasă este examenul cel mai important pentru că precizează gradul de dilatare a sistemului pielo-caliceal, calitatea parenchimului renal, aspectul JPU şi al ureterului, condiţia rinichiului controlateral şi coexistenţa altor malformaţii sau a complicaţiilor. Imaginea

tipică este dilataţia pielocaliceală, care în formele incipiente poate interesa numai bazinetul, iar în formele avansate asociază bule caliceale. Existenţa unei întreruperi bruşte a substanţei de contrast între bazinetul dilatat şi ureter este un semn de obstacol subpielic (vas polar, bridă, stenoză). Alteori, rinichiul poate fi mărit de volum şi mut urografic, datorită distrugerii parenchimului renal sau poate schiţa doar o nefrogramă, cînd substanţa de contrast a impregnat numai parenchimul.

Uretero-pielografia-retrogradă completează explorările urografice neconcludente, punând în evidenţă şi ureterul. Arteriografia renală poate fi indicată în cazurile la care se suspicionează încrucişarea cu un vas polar inferior, deşi informaţii utile pot fi obţinute şi prin ultrasonografie Doppler.

Urografia rămâne indicată în toate cazurile, chiar dacă prin ecografie s-au obţinut imagini de bună calitate. Având urografiile în faţă, părinţii copilului înţeleg mai uşor explicaţiile medicului, legate de boală, stadiul ei evolutiv şi atitudinea terapeutică, care se impune.

Studiul radioizotopic este indispensabil pentru aprecierea caracterului obstructiv şi măsurarea gradului funcţional a unui rinichi obstruat. Ori de câte ori rinichiul are < de 15% din valoarea funcţională normală, se indică nefrectomia, cu condiţia ca rinichiul contralateral să fie normal.

CT poate fi util iar angio-RMN este investigaţia cea mai utilă diagnosticului hidronefrozelor prin vas polar.

EVOLUŢIE, COMPLICAŢII. Cel mai des, în hidronefroza netratată, evoluţia este lentă, progresivă, ducând la apariţia complicaţiilor şi, în final, la pierderea rinichiului în formele unilaterale şi la IRC în formele bilaterale.

Complicaţiile cele mai frecvente sunt infecţia (ce poate merge pînă la pionefroză) şi litiaza (adesea multiplă). Complicaţii exceptionale sunt ruptura (traumatică sau spontană), ce se manifestă printr-un sindrom abdominal acut, dacă extravazarea de urină este intraperitoneală, hematonefroza, datorată unei sîngerări importante, HTA, prin stenoza arterei renale, şi apariţia tumorilor uroteliale.

TRATAMENT. Obstrucţia simptomatică a JPU impune terapia invazivă. Abordarea precoce este recomandată pentru pacienţii cu rinichi hipofuncţionali, hidronefroză masivă sau complicată. Hidronefroza incipientă justifică amânarea intervenţiei, cu urmărirea atentă a evoluţiei, iar în cazul în care rinichiul este nefuncţional este indicată nefrectomia.

Pieloplastia este operaţia prin care se poate reconstrui JPU obstruată congenital. Cea mai populară tehnică, cu cele mai bune rezultate, este tehnica descrisă de *Hynes* şi *Anderson,* prin care se excizează JPU, iar ureterul spatulat lateral se anastomozează cu porţiunea inferioară a bazinetului, sub protectia drenajului pielic asigurat prin stent ureteral autostatic sau prin nefrostomie. Rata succeselor după pieloplastie se situează între 90-95%, dar apariţia de stenoză anastomotică este posibilă, necesitând reintervenţia chirurgicală.

Endopielotomia percutanată, mai eficace decât dilataţia JPU cu balon, oferă rezultate bune stabile în aproximativ 85% din cazuri şi la copii. Prezenţa arterei polare creşte riscul hemoragie al operaţiei şi reduce rata succeselor. Când hidronefroza are grad mare şi există asociat şi vas polar, această rată a succeselor este de numai 39%, pentru ca în absenţa acestor doi factori negativi de prognostic, rata succeselor să ajungă la 95%.

Endopielotomia retrogradă a devenit realizabilă tehnic odată cu apariţia cateterelor cu balonaş, prevăzute cu fir metalic, ce pot fi cuplate la staţia de electrochirurgie, a ureteroscoapelor ultrasubţiri, dar cu riscul apariţiei stricturilor de ureter distal sau chiar de uretră. Joncţiunea se poate dilata şi numai cu balon (urmat de stentare) sau se poate inciza electric sau cu laser.

Pieloplastia descrisă de *Anderson-Hynes,* actualmente se poate realiza şi laparosopic transperitoneal sau retroperitoneoscopic. Locul endopielotomiei şi al pieloplastiei laparoscopice în raport cu pieloplastia clasică nu este încă stabilit definitiv, dar stenozele secundare după pieloplastiile clasice se rezolvă preferenţial prin endopielotomie.

III. ANOMALIILE URETERALE

ANOMALIILE URETERALE NEOBSTRUCTIVE

Duplicitatea pieloureterală (ureterul dublu) poate fi completă sau incompletă.

a. Duplicitatea pieloureterală completă este caracterizată printr-un sistem dublu pielocaliceal care drenează aceeaşi masă metanefrogenă şi care se continuă cu două uretere complet separate, cu implantare vezicală prin două orificii. Tot complexul renoureteral dublu poartă denumirea de *„ren duplex".* Din punctul de vedere al dezvoltării embriologice, anomalia rezultă din dezvoltarea a doi muguri ureterali care în timpul ascensionării suferă şi un

proces de rotaţie de 180°, astfel încât ureterul cu implantare vezicală caudală şi medială ajunge să dreneze polul superior renal, iar cel cu implantare cranială şi laterală polul superior. Fenomenul este cunoscut ca „legea Weigert-Meyer". S-a constatat că ureterul care drenează pielonul superior poate să aibă orificiul vezical mult mai caudal decât normal, devenind ectopic şi foarte adesea stenozat. În acelaşi timp ureterul care corespunde pielonului inferior are un traiect mai scurt prin peretele vezical, expunând mai frecvent la reflux.

b. Dupliciatea pieloureterala incompletă presupune sistem dublu pielocaliceal care drenează aceeaşi masă metanefrogenă şi care se continuă cu două uretere separate până la un anumit punct, înainte de implantarea vezicală, unde se unesc. Se datorează ramificării mugurelui ureteral, iniţial unic, în două ramuri, înaintea pătrunderii în materialul metanefrogen.

ANOMALIILE CONGENITALE OBSTRUCTIVE ALE URETERULUI

Ureterul situat între cele două joncţiuni, pieloureterală şi ureterovezicală, poate prezenta următoarele obstrucţii congenitale: ureterul retrocav, stenozele congenitale, valvele ureterale, diverticulul de ureter, obstrucţiile vasculare ale ureterului, atrezia ureterului distal şi bifiditatea pieloureterală cu reflux ureteroureteral.

Refluxul vezicoureteral (RVU)

ETIOLOGIA. în condiţii fiziologice normale joncţiunea ureterovezicală (JUV) permite scurgerea unidirecţională a urinei din tractul urinar superior în vezica urinară. Incapacitatea de a îndeplini această funcţie se poate manifesta fie sub formă de obstrucţie, fie ca reflux vezicoureteral. Acesta din urmă, dacă este lăsat netratat, poate evolua foarte diferit, de la remitere spontană până la apariţia unor leziuni severe şi ireversibile la nivelul tractului urinar superior.

CLASIFICARE. Aceasta se face astfel:

- reflux de grad I: refluxul este numai în ureter, care este dilatat variabil;
- reflux de grad II: refluxul ajunge în bazinet, dar fără dilatarea sistemului colector, papilele fiind normale;
- reflux de grad III: dilataţie moderată a ureterului cu sau fără sinuozităţi; dilataţie moderată a sistemului colector; fornix caliceai normal sau minim deformat;
- reflux de grad IV: dilataţie moderată a ureterului cu sau fără

sinuozităţi; dilatare moderată a sistemului colector; fornix caliceai aplatizat, dar cu amprenta papilelor încă vizibilă;

- reflux de grad V: dilataţie severă cu sinuozităţi ale ureterului şi dilataţie marcată a sistemului colector; amprenta papilelor nu se mai observă; reflux intraparenchimatos.

EVALUAREA IMAGISTICĂ. Evaluarea imagistică a copiilor cu RVU va depinde în mare măsură de modul de prezentare, vârstă şi posibilităţile de investigaţie. În general, toţi cei care trebuie evaluaţi vor beneficia de examinarea ecografică a tractului urinar superior şi inferior şi uretrocistografie retrogradă ± micţională. Tratamentul antibiotic de 2-3 săptămâni va preceda efectuarea examinării în caz de infecţie urinară, deoarece acesta poate realiza tranzitor RVU de grade variabile.

Uretrocistografia retrogradă se va realiza cu cateter fin, substanţa de contrast fiind instilată de la 80-100 cmH_20, la temperatura corpului (37°C). Imaginile vor fi luate atât static (de umplere), cât şi dinamic (în micţiune), efectuându-se expunerile pe filme de mărimi corespunzătoare pentru a putea fi cuprins tot tractul urinar.

Ecografia este, de asemenea, folosită în evaluarea bolnavilor suspectaţi de RVU. Furnizează următoarele elemente utile stabilirii diagnosticului: 1) mărimea rinichiului, 2) prezenţa hidronefrozei sau a ureterohidronefrozei, 3) indicele parenchimatos şi modificările de scleroatrofie renală. Important de reţinut este faptul că aspectul ecografic normal al tractului urinar nu exclude RVU, mai ales în primele 3 zile după naştere, când există o stare de deshidratare relativă a nou-născutului, diureza fiind diminuată.

După stabilirea diagnosticului de RVU, se impune aprecierea funcţiei renale. Pentru aceasta se recurge la: urografie şi scintigrafia renală nucleară.

Cistoscopia, care creşte riscul infecţios şi cel al costului prin necesitatea anesteziei generale, oferă date utile despre OU (poziţie, morfologie), lungimea traiectului submucos şi evidenţiază eventualele leziuni asociate (cistită, ureterocel, diverticul sau valvă de uretră posterioară). Ori de câte ori se identifică asemenea leziuni, ele vor fi tratate înainte de tratamentul RVU (antibioterapia pentru cistită, incizia ureterocelului şi rezecţia valvei).

EVOLUŢIA. RVU netratat sau tratat neadecvat poate induce scleroatrofie renală şi prin aceasta HTA şi insuficienţă renală (dacă leziunea este bilaterală

ori survine pe rinichi unic congenital).

TRATAMENT. RVU primar se bazează pe următoarele două principii: 1) RVU reprezintă o problemă mecanică a JPU, care se poate ameliora în timp şi 2) refluxul steril şi de joasă pre-siune este inofensiv pentru rinichi.

Tratamentul medical al RVU: Smellie a stabilit, pentru prima oară în 1975, că RVU poate fi tratat eficace medical, aşteptând rezolvarea spontană a refluxului. El a propus tratamentul continuu cu doze mici de antibiotice, urocultură o dată la 3 luni, igienă perineală şi prevenirea constipaţiei. Astfel procedând, el a demonstrat că rinichii rămân protejaţi de pielonefrită şi scleroatrofie până ce refluxul se rezolvă spontan sau se decide tratamentul chirurgical. Deoarece refluxul de grad I şi II în majoritatea cazurilor se rezolvă spontan, iar cel de gradul V se tratează de la început prin nefroureterectomie, controverse majore se ridică numai în jurul tratamentului refluxului de grad III şi IV.

Tratamentul chirurgical al RVU. Principiile acestuia sunt: sprijin bun vezical pentru porţiunea de ureter implantat, raport lungime/diametru ureter implantat de 4-5:1 şi modelare longitudinală a porţiunii implantate în caz de ureter larg.

Rezultate bune au fost raportate ulterior prin tehnici pure extravezicale (Lich-Gregoir) sau transvezicale (Glenn-Cohen-Anderson). În ultimii 10 ani, s-a extins mult tratamentul endoscopic transuretral al RVU (injectarea materialelor de implant).

Ureterocelul

Ureterocelul este definit ca dilatarea ureterului terminal (intramural).

TRATAMENT. Ureterocelul dezvoltat pe un singur ureter se tratează nuanţat în funcţie de starea funcţională a rinichiului supraiacent. Dacă rinichiul este nefuncţional, tratamentul indicat este nefrectomia totală simplă şi ureterectomia subtotală, ureterocelul fiind aspirat prin ureter înainte de ligaturarea lui. Dacă rinichiul este funcţional, tratamentul indicat este incizia transversală endoscopică a ureterocelului (incizie de 2-3 mm în partea inferioară a ureterocelului) sau perforaţia transureterală a ureterocelului (1-2 perforaţii în partea inferioară a ureterocelului cu electrod de 3 Ch. Oricare din aceste tratamente ridică obstrucţia realizată de ureterocel fără a provoca RVU în 90% din cazuri. Pentru restul de 10%, din cauza persistenţei obstrucţiei sau

apariţiei RVU, se impune reimplantarea antireflux a ureterului după excizia ureterocelului.

IV. MALFORMAŢIILE APARATULUI URINAR INFERIOR

ANOMALIILE NEOBSTRUCTIVE ALE VEZICII URINARE

Extrofia vezicii urinare

DEFINIŢIE. Extrofia vezicii urinare reprezintă un defect ventral complet al sinusului urogenital, al peretelui abdominal anterior subombilical şi al simfizei pubiene.

Complexul lezional presupune, în afara elementelor din definiţie şi epispadiasul complet, corespunzător unui penis mic, turtit şi incurbat dorsal. Peretele posterior vezical, sprijinit pe septul urorectal, ţine loc de perete abdominal anterior subombilical.

În afara defectului parietoabdominal muscular şi osos, a defectului vezical anterior, putem vorbi de un complex extrofie - epispadias, care include fuzarea pe linia mediană a celor doi tuberculi genitali cu formarea unui penis mic, având dorsal placa uretrală, după cum este posibilă şi apariţia difaliei, unul din penisuri fiind dominant. La fetiţe există o placă uretrală foarte scurtă, pot persista doi muguri ai clitorisului, iar cele două labii mici sunt distanţate între ele. Vestibulul vaginal şi peretele anterior vaginal sunt mai scurte.

TRATAMENT. Tratamentul extrofiei vezicale este un tratament complex, care implică participarea unei echipe multidisciplinare alcătuite din urologi, ortoped specializat în patologie pediatrică, asistente, asistente sociale, medic psihiatru, care să participe la discuţiile cu părinţii copilului şi mai târziu chiar cu copilul.

Sunt importante primele îngrijiri la naştere şi imediat după aceea, pentru a nu deteriora placa vezicală, care constau în acoperirea ei cu pelicule sterile de material plastic şi lavaj cu ser fiziologic la schimbarea lor.

Tratamentul propriu-zis într-o anomalie congenitală nu poate fi decât cel de *corecţie chirurgicală,* iar când aceasta necesită multiple restaurări se pune problema serierii intervenţiilor operatorii.

Hipospadiasul

DEFINIŢIE. Hipospadias (din grecescul hypo-sub şi spadon-despicătură) este o anomalie congenitală caracterizată prin deschiderea anormală a meatului

uretral pe faţa ventrală a penisului proximal de vârful glandului, de-a lungul rafeului penian, scrotal sau chiar perineal.

În majoritatea cazurilor se asociază o încurbare (flectare) ventrală a penisului care, adaugă gravitate suplimentară anomaliei. Rămasă necorectată, curbura peniană produce la copil dificultăţi la micţiune - micţiune în poziţie şezândă - iar la adult tulburări ale funcţiei sexuale, ambele situaţii provocând serioase probleme psihologice pacientului.

Defectul major, care de altfel defineşte afecţiunea, este poziţia anormală, ectopică, a meatului uretral. Acesta poate fi situat pe faţa ventrală a glandului, imediat sub foseta naviculară, sau departe, în perineu, proximal de inserţia scrotului. Intre aceste două extreme se găsesc deschideri în diferite poziţii, care în general respectă rafeul median penoscrotal.

Formele de hipospadias unanim acceptate sunt: glandular, balanic, penian distal, penian mijlociu, penian proximal, penoscrotal, scrotal şi perineal. Aceste forme sunt grupate în trei categorii anatomice şi de severitate: anterior, mijlociu şi posterior, cu unele diferenţe între autori.

Meatul hipospad are o pronunţată tendinţă la stenoză, fiind uneori greu de vizualizat la nou-născut, deoarece prepuţul este aderent de gland dorsal şi lateral, iar foseta naviculară este considerată meat normal. Dacă este surprinsă o micţiune se poate observa că jetul urinar este filiform, însoţit de efortul micţional evident al copilului şi porneşte dintr-un orificiu punctiform situat ventral. Relativ frecvent, distal de meat se găseşte un mic orificiu care se continuă cu un sinus terminat orb după câţiva milimetri, situat dorsal de uretră, sinusul lui Guerin, care poate crea unele confuzii, la încercarea de identificare a meatului, dar acesta nu comunică niciodată cu uretra şi nu are consecinţe clinice Curbura peniană ventrală este componenta care aduce gravitate suplimentară în hipospadias. Ea este mai frecventă şi mai evidentă în formele proximale, dar poate însoţi oricare dintre forme.

DIAGNOSTIC. Examenul clinic al nou-născutului efectuat de medicul neonatolog va evidenţia modificările anatomice caracteristice:

- „inversarea" dimensiunilor penisului faţă de situaţia normală, acesta fiind mai subţire la bază decât nivelul glandului
- penisul este aplicat (flectat) pe scrot şi nu se menţine ridicat pe abdomen, deoarece revine, ca un resort, în poziţia iniţială
- prepuţul dezvoltat excesiv are aspect de „glugă", care acoperă doar dorsal glandul;

- glandul este despicat ventral şi flectat spre corpul penian
- absenţa ventrală a prepuţului şi implicit a frenului
- meatul uretral deschis anormal pe faţa ventrală a penisului printr-un orificiu punctiform
- jetul urinar este îngustat şi îndreptat ventral.

Funcţia urinară nu este în general afectată, deoarece chiar în cazurile în care meatul uretral este stenozat, iar jetul urinar filiform, actul micţional se poate face datorită elasticităţii ţesuturilor.

EVOLUŢIE. La bolnavii neoperaţi care se prezintă la primul consult la vârsta adolescenţei se constată fie o dezvoltare insuficientă a penisului, combinată cu o curbură rigidă care aparent micşorează şi mai mult organul, fie dezvoltare bună, dar cu o curbură provocatoare de dureri la erecţie. La adult, la problemele anatomice care devin din ce în ce mai inestetice se adaugă cele sexuale şi de procreare: erecţii dureroase şi dificultăţi de penetrare cauzate de curbură, ejaculare dificilă sau ineficientă (extravaginală), în formele proximale, generatoare de serioase dificultăţi de adaptare care conduc la tulburări comportamentale ca: izolare, introversiune, misoginism, celibat, devieri sexuale, care vor afecta nu doar viaţa intimă, ci şi cea socială a pacientului.

TRATAMENT. Scopul tratamentului în hipospadias este refacerea aspectului normal anatomic, estetic şi funcţional al penisului prin corectarea tuturor defectelor congenitale locale.

Momentul operator optim recomandat actual este în intervalul de vârstă de 6-12 luni, cu posibilă prelungire până la 18 luni, în situaţii particulare.

Între 3 şi 4 ani urmează o altă „fereastră", în care copilul devine cooperant, începe să înţeleagă şi este suficient de matur ca să accepte relaţia cu personalul de îngrijire, ba chiar să fie interesat de operaţia care i s-a efectuat, iar impactul psihologic asupra sa este redus. Este perioada în care se recomandă operarea copiilor care au pierdut, din diferite motive, intervenţia în perioada optimă dintre 6-12 luni şi a celor care necesită reintervenţii.

Obiectivele tratamentului chirurgical pot fi sintetizate în:

- îndreptarea penisului (corectarea curburii, deflectarea)
- uretroplastia (reconstrucţia segmentului absent al uretrei)
- meatoplastia (plastia meatului şi plasarea lui la vârful glandului)
- glanduloplastia (refacerea unui gland conic, simetric şi închis ventral)
- plastia prepuţului (refacerea circulară a prepuţului cu gland decalotabil)

- acoperirea tegumentară estetică a penisului
- plastia scrotală (redarea aspectului normal, testiculi în scrot)
- asigurarea normalităţii funcţionale şi cosmetice pentru pacient.

MALFORMAŢII ALE APARATULUI GENITAL MASCULIN

Fimoza

DEFINIŢIE. Fimoza reprezintă imposibilitatea retracţiei prepuţului peste glandul penian (este împiedicată decalotarea glandului) la bărbaţii necircumcişi sau incorect circumcizaţi.

Există mai multe grade de fimoză, de la fimoza foarte strânsă, în care decalotarea glandului se face atât de puţin încât permite doar urinarea, până la cea care este vizibilă şi supărătoare doar în caz de erecţie.

În funcţie de vârsta de debut şi de mecanismul fiziopatologic, se consideră că fimoza poate fi de două tipuri: congenitală (fiziologică) şi dobândită (împărţită uneori în fimoza dobândită a copilului şi cea a adultului), reprezentând de fapt adevărata fimoză. Apariţia fimozei dobândite este de cele mai multe ori urmarea lipsei de igienă locală, a acumulării de smegmă sau balanitelor repetate. Fimoza poate însoţi numeroase afecţiuni, ca sifilisul, tumori de gland, diabet etc.

Fimoza congenitală a copilului este considerată fiziologică. La mulţi nou-născuţi prepuţul este strâns, neretractil şi aderent de glandul penian. Prepuţul continuă să rămână aderent până în momentul în care keratinizarea progresivă a straturilor epiteliale dintre gland şi inelul prepuţial va disloca prepuţul de gland. La acest proces contribuie şi acumularea de smegă sub prepuţ care va ajuta la separarea celor două straturi. Pe de altă parte, erecţiile intermitente vor face ca prepuţul să devină complet retractil.

În mod normal fimoza fiziologică dispare progresiv către vârsta de 3-5 ani, dar poate fi întâlnită chiar până la adolescenţă, fără a cauza probleme de obstrucţie urinară, hematurie sau dureri locale.

În evoluţia fimozei congenitale pot apărea dificultăţi ale emisiei urinei (stenoză foarte strânsă), infecţii locale recidivante sau parafimoza.

TRATAMENT. Aşa cum am arătat mai sus, fimoza congenitală nu trebuie tratată, ci doar asigurată igiena locală corespunzătoare. Prepuţul normal se va decalota progresiv, fără a se forţa.

Tratamentul medical sau chirurgical se impune însă în caz de

complicaţii.

În cazul fimozelor rezistente la tratamentul topic cu corticoizi sau al celor complicate cu balanite sau balanopostite recurente, se recomandă efectuarea circumciziei, de obicei după vârsta de 7-8 ani.

Circumcizia este considerată intervenţia chirurgicală de elecţie în marea majoritate a fimozelor şi parafimozelor şi, conform multor studii, practicată precoce, reprezintă o metodă care determină o incidenţă mai scăzută a infecţiilor urinare, a bolilor cu transmitere sexuală, precum şi a cancerului penian.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE TESTICULULUI

Sunt datorate viciilor de dezvoltare sau de migrare ale testiculului şi reprezintă una dintre cele mai frecvente probleme întâlnite în patologia urologică pediatrică.

Criptorhidia

Criptorhidia reprezintă cea mai frecventă problemă genitală a copilului, în care testiculul poate fi localizat astfel :

- intraabdominal (deasupra sau la nivelul inelului inghinal intern)
- intracanalicular (în canalul inghinal, între inelul intern şi cel extern)
- extracanalicular - suprapubian (exact deasupra inelului inghinal extern, deasupra nivelului simfizei pubiene) sau infrapubian (în spaţiul retroscrotal, sub simfiza pubiană)
- ectopic (migrarea inghinală a testiculului este normală, dar la ieşirea prin orificiul inghinal extern testiculul este direcţionat greşit, în afara traiectului normal de coborâre). Cea mai frecventă localizare este superficială, între aponevroza muşchiului oblic extern şi ţesutul subcutanat.
- testiculul retractil poate fi palpat la orice nivel al cursului normal de coborâre al testiculului, dar în cele mai multe cazuri la nivel inghinal.

MIGRAREA TESTICULARĂ. Testiculele se formează în viaţa intrauterină la nivelul regiunii lombare în cavitatea abdominală fetală, de unde vor migra până la nivelul scrotului. Coborârea din retroperitoneu se realizează începând cu săptămâna 26-28 şi este necesară pentru realizarea spermatogenezei.

EXAMENUL CLINIC. Se recomandă ca palparea să înceapă de la nivelul inelului inghinal profund, în jos, de-a lungul canalului inghinal, până la scrotul distal. În acest mod, un testicul necoborât, dar palpabil, va fi mobilizat între degetele examinatorului. Se va aprecia consistenţa şi mărimea gonadei.

Testiculul ectopic părăseşte imediat scrotul în momentul în care este eliberat, iar testicul retractil staţionează o perioadă variabilă de la coborârea în scrot, pentru ca, la primul stimul care declanşează reflexul cremasterian, să îşi reia poziţia iniţială.

Dacă nu este găsit în regiunea inghino-scrotală, testiculul trebuie căutat într-o poziţie ectopică, la nivelul regiunilor femurală, perineală, pubiană. Dacă şi în acest caz nu se evidenţiază, ne aflăm în faţa unui testicul nepalpabil şi sunt necesare investigaţii suplimentare pentru stabilirea diagnosticului corect. Se va căuta şi prezenţa unei eventuale hernii inghinale, în special indirecte, cu care testiculul necoborât este adesea asociat.

Foarte importantă este şi examinarea hemiscrotului şi a testiculului contralateral. Aceasta poate evidenţia şi absenţa acestui testicul, situaţie în care este posibilă existenţa unui criptorhidism bilateral sau a unei situaţii de intersexualitate, ceea ce face obligatorie investigarea endocrinologică, imagistică şi genetică.

INVESTIGAŢII IMAGISTICE. Importanţa acestora în diagnosticul criptorhidismului este mică datorită frecventelor rezultate fals-pozitive sau fals-negative, precum şi faptului că, în caz de criptorhidie, explorarea chirurgicală este oricum necesară :

- ecografia: poate localiza testiculul la nivelul canalului inghinal, dar cu mare dificultate unul aflat în poziţie abdominală
- computer-tomografia: localizarea este mai bună când testiculul are mai mult de 1 cm, diagnosticul fiind problematic în cazul unui testicul atrofic.

La nivelul testiculului necoborât, numărul celulelor germinale şi numărul spermatogoniilor este scăzut, scade numărul celulelor Leydig şi Sertoli, aceste modificări fiind direct proporţionale cu poziţia testiculului (modificări mult mai accentuate la testiculul situat mai sus).

La pubertate, mai mult de 90% din testiculele intraabdominale nu mai prezintă deloc celule germinale.

EVOLUŢIE ŞI COMPLICAŢII. Testiculul poate să coboare spontan până la vârsta de 1 an (în general în primele 3-9 luni). Dacă această coborâre nu se realizează, se impune intervenţie terapeutică precoce. In caz contrar, complicaţiile posibile ale criptorhidiei sunt:

a) sterilitatea

b) degenerescenţa maligna, de 10-40 de ori mai frecventa la testiculul

necoborât.

c) traumatismul

d) torsiunea de testicul

TRATAMENT. Obiectivele tratamentului medical (hormonal) sau chirurgical sunt: prezervarea fertilităţii, prezervarea funcţiei hormonale, plasarea testiculului într-o poziţie care să permită diagnosticul precoce al unei eventuale malignităţi, prevenirea torsiunii testiculare, corecţia unei posibile hernii inghinale asociate, prevenirea traumelor psihice

După vârsta de 6-9 luni nu mai există nici o şansă de descindere spontană a testiculului criptorhic. De aceea, din momentul stabilirii diagnosticului, tratamentul precoce trebuie iniţiat. În ultimul timp există tendinţa de reducere a vârstei la care trebuie să se intervină terapeutic, datorită rarităţii descinderii spontane a testiculului după 6 luni şi posibilei salvări a funcţiei de fertilizare prin intervenţie precoce.

a) Tratamentul medical (hormonal)

Terapia hormonală are două scopuri: inducerea coborârii testiculului şi stimularea maturării şi proliferării celulelor germinale, în scopul obţinerii unei posibilităţi fertilizante cât mai mari. Aceasta deoarece s-a dovedit că cele două procese sunt sub dependenţă androgenică.

b) Tratamentul chirurgical

Este considerat gold-standard pentru tratamentul criptorhidiei. Intervenţia constă în efectuarea orhidopexiei (de preferat până la vârsta de 1 an). La începutul intervenţiei trebuie certificat diagnosticul, aceasta deoarece anestezia generală suprimă reflexul cremasterian şi, dacă testiculul este unul oscilant, acesta coboară singur la nivelul scrotului. Sub anestezie se poate face o apreciere mult mai corectă a anatomiei locale.

Orhidectomia testiculului necoborât nu se practică decât în cazul pacienţilor după perioada pubertară, dacă testiculul contralateral este normal. Argumentul constă în faptul că testiculul necoborât nu mai are şanse de a contribui la procesul de fertilizare (de obicei este atrofiat), însă riscul malignizării este cresc.

DE REŢINUT:

- Rinichiul în potcoavă - calicele sunt normale ca număr, dar orientarea lor este anormală, în „spiţe de roată", cele ale polului superior sunt

implantate pe faţa posterioară a bazinetului şi emerg posterolateral, iar cele ale polului inferior sunt orientate medial, pentru a reuşi să dreneze parenchimul în totalitate, inclusiv istmul când acesta este parenchimatos. Ureterele se inseră sus în bazinet şi coboară lateral, traversând istmul anterior.

- Chistul renal simplu este o formaţiune chistică rotundă sau ovalară, de dimensiuni variabile, unică sau multiplă, de obicei unilaterală, delimitată de o membrană subţire tapetată de un epiteliu cuboidal şi care conţine un lichid limpede alb-gălbui.

- Boala polichistică renală autosomal dominantă *(BPRAD)* - insuficienţa renală se instalează înaintea decadei a şasea de viaţă la 50% din pacienţi. În decurs de mai mulţi ani, aproape tot rinichiul ajunge să fie înlocuit de chisturi. Hipertensiunea arterială este prezentă la 60% din pacienţi, înaintea apariţiei insuficienţei renale. Când lipsesc indicii anamnestice, diagnosticul prezumptiv de BPRAD se bazează pe localizarea bilaterală a chisturilor şi cel puţin unul din următoarele simptome: nefromegalie bilaterală, trei sau mai multe chisturi renale, chisturi solitare la nivelul ficatului, pancreasului sau splinei.

- Obstrucţia joncţiunii pielo-ureterale (OJPU) - urografia intravenoasă este examenul cel mai important pentru că precizează gradul de dilatare a sistemului pielo-caliceal, calitatea parenchimului renal, aspectul JPU şi al ureterului, condiţia rinichiului controlateral şi coexistenţa altor malformaţii sau a complicaţiilor. Existenţa unei întreruperi bruşte a substanţei de contrast între bazinetul dilatat şi ureter este un semn de obstacol subpielic (vas polar, bridă, stenoză). Ori de câte ori rinichiul are < de 15% din valoarea funcţională normală, se indică nefrectomia, cu condiţia ca rinichiul contralateral să fie normal.

- Tratamentul refluxului vezicoureteral primar se bazează pe următoarele două principii: 1) reprezintă o problemă mecanică a joncţiunii uretero-vezicale, care se poate ameliora în timp şi 2) refluxul steril şi de joasă presiune este inofensiv pentru rinichi.

- Hipospadiasul este caracterizat de deschiderea anormală a meatului uretral pe faţa ventrală a penisului proximal de vârful glandului, de-a lungul rafeului penian, scrotal sau chiar perineal.

- Fimoza reprezintă imposibilitatea retracţiei prepuţului peste glandul penian la bărbaţii necircumcişi sau incorect circumcizaţi. Circumcizia este

considerată intervenţia chirurgicală de elecţie în marea majoritate a fimozelor şi parafimozelor şi, practicată precoce, reprezintă o metodă care determină o incidenţă mai scăzută a infecţiilor urinare, a bolilor cu transmitere sexuală, precum şi a cancerului penian.

- Dintre complicaţiile criptoorhidiei este de remarcat degenerescenta, malignizarea este mult mai frecventă, riscurile fiind cu atât mai mari cu cât testiculul este într-o poziţie mai înaltă iar orhidopexia nu schimbă incidenţa malignizării, dar permite un diagnostic precoce al tumorii prin facilitarea examenului clinic,
- Obiectivele tratamentului medical (hormonal) sau chirurgical în criptoorhidie sunt: prezervarea fertilităţii, prezervarea funcţiei hormonale, plasarea testicululi într-o poziţie care să permită diagnosticul precoce al unei eventuale malignităţi, prevenirea torsiunii testiculare, corecţia unei posibile hernii inghinale asociate, prevenirea traumelor psihice. După vârsta de 6-9 luni nu mai există nici o şansă de descindere spontană a testicului criptorhic.

ÎNTREBĂRI

1. Boala polichistică renală autosomal dominantă (BPRAD) este caracterizată de următoarele afirmaţii cu o excepţie:

a. Este cea mai frecventă boală genetică renală;
b. Insuficienţa renală se instalează înaintea decadei a şasea de viaţă la 50% din pacienţi;
c. Chisturile hepatice comprimă şi distrug parenchimul hepatic;
d. Rinichii sunt măriţi de volum şi pot cântări până la 3000-4000 g;
e. Hipertensiunea arterială este prezentă la 60% din pacienţi, înaintea apariţiei insuficienţei renale.

2. În criptorhidie testiculul se poate găsi în următoarele poziţii, cu o excepţie:

a. abdominal;
b. in canalul inghinal;
c. suprapubian;
d. toracic;
e. infrapubian.

INFECȚIILE NESPECIFICE ALE TRACTULUI URINAR

DR. LIVIU TODOSI
DR. CĂTĂLIN CIUTA

Infecțiile de tract urinar reprezintă colonizarea cu microorganisme a aparatului urinar.

Clasificarea nosologică a infecțiilor urinare, patogenia lor şi elementele de terapie, respectiv prognostic, sunt determinate de relația gazdă-agent patogen.

Infecțiile tractului urinar sunt considerate cele mai frecvente infecții bacteriene. Incidența acestora este mai mare în rândul femeilor datorită anatomiei tractului urinar la acestea (uretra scurtă facilitează ascensiunea bacteriană, perioadele fiziologice, cum ar fi sarcina sau menstra/menopauza, reduc apărarea antimicrobiană prin tulburarea echilibrului biologic local şi prin factorii hormonali sistemici). În cazul bărbaților și copiilor, trebuiesc identificate acele condiții ale tractului urinar ce pot determina sau favoriza apariția infecțiilor urinare.

CĂILE DE PĂTRUNDERE A MICROORGANISMELOR

Calea ascendentă presupune ascensionarea microbilor de la nivelul meatului uretral în amonte, spre vezică și ulterior, spre arborele urinar superior. Sursa cea mai importantă de microorganisme infectante o reprezintă flora intestinală. Acest fapt determină ca igiena perineală deficitară şi utilizarea spermicidelor de către unele paciente (reduce capacitatea de apărare locală), cateterizarea uretrală, să reprezinte premise ale episoadelor infecțioase. Ascensiunea retrogradă este facilitată de elemente proprii agentului patogen: existența pililor adezivi, secreția de endotoxine de către Gram-negativi prin inhibarea peristalticii ureterale.

Calea hematogenă este mult mai rar întâlnită în practica urologică şi presupune existența unui focar septic care trimite în circulație emboli septici ce pot ajunge la nivel renal. Agenții etiologici cel mai frecvent întâlniți sunt: *Staphilococcus aureus*, *Candida albicans*, *Salmonella*, *Mycobacterium*.

Calea limfatică de extensie a unei infecții urinare de la nivelul unui proces infecțios de vecinătate (abces masiv retroperitoneal, infecție severă intestinală) reprezintă o modalitate rar implicată în patogenia infecțiilor urinare.

Calea directă – fistulele urodigestive, vezico-vaginale, uretro-vaginale, ureterocolice, vezico-sigmoidiene.

FACTORI FAVORIZANȚI AI INFECȚIEI URINARE:

- Obstrucția căilor urinare: joasă (strictură uretrală, tumoră prostatică, scleroză de col) ce favorizează multiplicarea germenilor şi înaltă (calcul ureteral obstructiv etc.) ce determină hiperpresiune şi ischemie la nivelul papilei şi medularei renale.
- Litiaza: prin iritația cronică ce alterează bariera urotelială, facilitând aderența germenilor, prin acumularea retrogradă de urină în cazul calculului obstructiv;
- Refluxul vezico-ureteral;
- Alterări ale mucoasei vezicale (datorate sondei uretro-vezicale, după cistoscopie, rezecții endoscopice);
- Vezică neurologică (în cazul pacienților care se autocateterizează intermitent).
- Diabetul zaharat; Hepatita cronică; Sindromul imunodeficitar.

PIELONEFRITA ACUTĂ

Este o patologie inflamatorie infecțioasă ce implică atât parenchimul cât şi pelvisul renal. Este întâlnită mai frecvent la femei, cu maximul de incidență între 20-40 de ani.

ETIOPATOGENIE. Agentul bacterian cel mai frecvent incriminat în apariția pielonefritei acute este o Enterobacteriaceae şi anume E. coli. Alți membri ai aceleiași clase implicați în pielonefrite sunt: *Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Pseudomonas, Serratia* şi *Citrobacter,* iar dintre Grampozitivi: *E. faecalis, S. aureus* şi *S. Epidermidis.* Leziunile parenchimatoase (microabcese) sunt difuze sau localizate.

TABLOU CLINIC

- triada clasică: febră > 39^0C asociată cu frison, durere lombară uni- sau bilaterală şi piurie;
- debut brusc prin febră, frisoane, stare generală influențată;
- febra semnifică o leziune parenchimatoasă, diferențiind o pielonefrită de o infecție de tract urinar inferior;

- apar manifestări digestive (greţuri, vărsături, inapetenţă) şi cardiovasculare, iar adesea sunt relatate simptome algice hipogastrice;
- durerea lombară se poate însoţi de fenomene de cistită (polakiurie, usturimi micţionale, imperiozitate micţională, piurie);
- pielonefrita acută la copil este dominată de manifestările digestive (vărsături, meteorism, ileus, dureri abdominale), febră peste 39^0C, semnele urinare fiind mai estompate.
- În pielonefrita acută bilaterală/pe rinichi unic pot apare manifestări de insuficienţă renală acută.

EXPLORĂRI PARACLINICE:

- leucocitoză cu predominanţa neutrofiliei;
- sedimentul urinar prezintă leucociturie şi hematurie;
- urocultura recoltată înainte de iniţierea tratamentului empiric antibacterian va identifica agentul bacterian, fiind asociată de antibiogramă;
- creşterea VSH-ului, fibrinogenului, şi proteinei C reactive;
- uneori are loc deteriorarea probelor de funcţie renală în cazurile ce evoluează cu insuficienţă renală.

Echografia reprezintă metoda de explorare imagistică cea mai utilizată, putând obiectiva prezenţa unui obstacol, existenţa dilataţiei aparatului colector, dezvoltarea unui abces intra sau perirenal. Alte explorări cu ar fi computer-tomografia , urografia intravenoasă, pot fi luate în calcul atunci când pacienţii rămân febrili după 72 de ore de tratament.

TRATAMENT

În cazurile uşoare/moderate de pilonefrită necomplicată se recomandă terapie orală timp de 10-14 zile, cu o cefalosporină (Cefixime-200mg/12h), o fluorochinolonă (Ciprofloxacina-500mg/12h, Levofloxacina-500mg/24h, Norfloxacina 400mg/12h) sau Trimetoprim-Sulfametoxazol 960mg/12h.

În cazul pacienţilor care necesită terapie parenterală, se poate administra o fluorochinolonă (Levofloxacin, Ciprofloxacin, Pefloxacin), o cefalosporină cu spectru larg (Ceftriaxonă-1,5 g/12h), asociată sau nu, unui aminoglicozid (Gentamicină-1,5mg/kg, Amikacină), asociaţia fiind foarte eficientă împotriva bacililor Gram-negativi. Pacienţii cu pielonefrite complicate şi hemoculturi pozitive necesită 7 zile de terapie parenterală. Caracterul negativ al hemoculturilor diminuează intervalul de terapie parenterală la 2-3 zile. Ulterior administrării parenterale, terapia orală este continuată 14 zile.

În cazul persistenței peste 72 de ore a febrei, a stării generale alterate sub antibioterapia instituită se impune o reevaluare imagistică şi microbiologică (repetarea examenului sumar de urină, a uroculturilor şi hemoculturilor), eventual instituirea unui drenaj (insertia de sonda JJ).

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

Evoluția favorabilă este urmată de ameliorarea parametrilor clinici-paraclinici (dispariția febrei, a durerilor, a leucocitozei și negativarea uroculturii).

Evoluând nefavorabil, către forma cronică, pielonefrita este insoțită de subfebrilități, persistența leucocituriei, apariția sau reapariția retenției azotate. Se impune reluarea antibioterapiei și menținerea ei 4-6 săptămâni. Tratamentul incorect sau incomplet favorizeaza cronicizarea.

PIELONEFRITA CRONICĂ

Reprezintă o nefrită interstițială cronică de origine bacteriană, caracterizată prin existența cicatricilor renale, apărute în urma unor episoade infecțioase cu debut în copilărie/sau vârsta adultă, refluxul vezicoureteral fiind decelat la o proporție importantă de bolnavi.

Modificările imagistice care apar în pielonefrita cronică sunt: cicatrice renale localizate mai ales la nivelul polilor renali, cu dilatare caliceală subiacentă; rinichi mici, cicatriceali, dacă boala are afectare bilaterală, şi rinichi contralateral hipertrofiat, în suferința unilaterală.

Pielonefrita cronică nu prezintă simptomatologie clinică zgomotoasă de multe ori, dar pacienții menționează în antecedente episoade frecvente de infecție urinară. Dacă afecțiunea este bilaterală, apariția în timp a fenomenelor de insuficiență renală cronică este regula.

Diagnosticul presupune retenție azotată, leucociturie, edeme și eventual hipertensiune arterială (cu precădere diastolică), chiar cu urocultură negativă. E necesar ca urologul să colaboreze cu nefrologul și microbiologul pentru stabilirea tratamentului adecvat.

TRATAMENT

Măsurile generale sunt aceleași ca în pielonefrita acută. Antibioterapia trebuie inițiată conform cu antibiograma iar dozele trebuie ajustate conform cu funcția renală, evitându-se antibioticele nefrotoxice. Poate dura 3 luni (o lună

în schemă continuă şi 2 luni în schemă discontinuă) fiind folosite doze mici de Nitrofurantoin, quinolone, sulfametoxazol-trimetoprim. Tratamentul urologic este recomandat pentru a înlătura sindromul obstructiv (TUR-P, ureteroscopie, ureterolitotomie, etc.).

PIONEFRITA (ABCESUL RENAL)

Reprezintă o infecție supurativă, localizată a parenchimului renal. Putem identifica două categorii:

1. Abcese renale metastatice datorate diseminării hematogene a germenilor dintr-un focar infecțios, situat la distanță, agentul etiologic cel mai frecvent incriminat fiind stafilococul auriu. Sunt de obicei unice, polare sau mediorenale.

2. Abcese renale secundare unei infecții urinare (pielonefrita acută complicată), care sunt de dimensiuni mari și sunt cel mai frecvent cauzate de bacili Gram-negativi.

Are întotdeauna o perinefrită asociată, abcesul putându-se deschide perirenal sau/și în căile excretorii urinare.

TABLOUL CLINIC

- este cel al unei pielonefrite acute severe: febră, frisoane, dureri abdominale şi lombare şi ocazional scădere în greutate şi stare generală alterată;
- antecedente de infecții urinare recurente, litiază renală sau intervenții endourologice, focar infecțios stafilococic (otic, cutanat, amigdalian, dentar);
- simptome ale unei infecții de tract urinar;
- piuria și bacteriuria pot fi absente (urină limpede);
- în general nu există un tablou clinic specific.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Analize de laborator:

- Hiperleucocitoză cu neutrofilie;
- Hemoculturile sunt de obicei pozitive;
- Piuria şi bacteriuria în general lipsesc; Uroculturile sunt pozitive în aprox 30% în cazurile cu Gram-negativi și negative în abcesele metastatice.

Examenele imagistice:

- ***Radiografia renală simplă:*** rinichi mărit de volum, difuz, contur șters, umbra psoasului ștearsă;

- ***Echografie:*** apare ca o imagine hipoechogenă omogenă sau neomogenă (zonă centrală hipoechogenă neregulată);
- ***Urografia intravenoasă:*** proces înlocuitor de spațiu ce dezorganizează calicele și eventual comunică cu atmosfera perirenală;
- ***Examenul computer-tomografic*** este de elecție în identificarea abceselor renale: formațiuni bine delimitate, cu densitate mică, atât înainte, cât și după administrarea substanței de contrast. Este foarte util în diagnosticul diferențial cu tumorile renale forme febrile.

TRATAMENTUL

- Pentru abcesele mici, mai mici de 3 cm în diametru: administrarea de agenți antibacterieni parenteral (Quinolone, cefalosporine, aminoglicozide) și atentă supraveghere.
- În cazul abceselor între 3-5 cm sau în cazul celor de mici dimensiuni dar care nu au răspuns la tratamentul antimicrobian: drenaj percutanat sub ghidaj echografic.
- Drenajul chirurgical, realizat prin lombotomie, rămâne procedeul de elecție în cazul majorității abceselor renale cu diametrul mai mare de 5 cm.

PIONEFROZA

Reprezintă distrucția supurativă a parenchimului și sistemului colector renal cu perinefrita secundară și pierderea ireversibilă a funcției renale. Se datorează unei infecții bacteriene localizată la nivelul unui rinichi obstruat, hidronefrotic. Un diagnostic rapid și un tratament adecvat al pionefrozei sunt esențiale pentru a preveni instalarea sepsisului.

Cea mai frecventă cauză este obstrucția litiazică, alte etiologii fiind reprezentate de anomaliile de tract urinar (sindromul de joncțiune pielo-ureterală, tumorile uroteliale înalte obstructive, compresiunile extrinseci (vas polar inferior, fibroza retroperitoneală, adenopatiile retroperitoneale, chist renal polar inferior) și intervențiile chirurgicale de la acest nivel.

DIAGNOSTIC

Tablou clinic

- Stare generală alterată, febră înaltă, frisoane, lombalgii și ocazional, scădere ponderală;
- Antecedente de litiază urinară;
- Manifestări digestive nespecifice;

- Examen clinic: rinichi mărit de volum, dureros spontan şi la palpare, de consistenţă crescută (nefromegalie unilaterală), piurie (în obstrucţia incompletă).

Investigaţii de laborator

- Hiperleucocitoză cu neutrofilie;
- Funcţie renală alterată apare în context septic sau în cazul în care rinichiul controlateral prezintă modificări funcţionale;
- Sumar de urină patologic si urocultură pozitivă în cazul în care obstrucţia nu este completă.

Examenele imagistice:

- ***Echografia*** reprezintă cea mai rapidă şi mai ieftină explorare şi relevă: sistem colector dilatat şi cu transonicitate modificată, prezenţă de litiază reno-ureterală, atrofia parenchimului renal;
- ***RRVS*** relevă: litiază radioopacă (multiplă, coraliformă), ştergerea umbrei muşchiului psoas;
- ***Urografia*** arată eliminare întârziată a substanţei de contrast, sau rinichi mut urografic, precizează locul şi extinderea procesului obstructiv;
- ***Tomografia computerizată*** decelează dimensiunile renale, grosimea parenchimului renal, litiază renală radiotransparentă, funcţionalitatea ambilor rinichi.

TRATAMENT

Managementul pionefozei include antibioterapie imediată şi drenajul sistemului pielo-caliceal infectat, în cazul când pacientul se prezintă cu stare biologică degradată, febril. Ulterior, după remiterea fenomenelor septice, cu îmbunătăţirea stării generale (de obicei, la 2 săptămâni de la montarea nefrostomei), se practică nefrectomia.

PERINEFRITELE (FLEGMONUL PERINEFRETIC)

Supuratia ţesutului perirenal (perinefrita) poate apărea în urma oricărei infecţii renale (pielonefrite, pionefrite, pionefroze, hidronefroze infectate), dar şi prin însămânţarea microbiană pe cale hematogenă. Perinefritele îmbracă următoarele forme anatomopatologice, evolutive: forma edematoasă, forma sclerolipomatoasă, forma supurativă.

MECANISM DE PROPAGARE: punct de plecare de la o supuraţie renală (abces, pionefroză) prin ruptura directă a colecţiei în atmosfera perirenală în timp ce originea hematogenă este considerată a fi sub 10% din cazuri.

DIAGNOSTIC CLINIC

- Simptomatologia clinică este în general similară celei întâlnită în pielonefrite, totuși o treime dintre aceştia pot fi afebrili.

- Debutul poate fi acut prin febră, frisoane, alterarea stării generale (semnele pot fi estompate de un tratament antimicrobian ineficace).

- Palparea unei mase abdominale în flanc se întâlnește în jumătate din cazuri.

- În perioada de stare: sindrom febril, scădere în greutate, astenie, tulburări de micțiune, pio-hematurie, usturimi micționale.

- În funcţie de localizarea procesului supurativ simptomatologia prezintă particularităţi:

- Localizare anterioară: pacientul prezintă semne de iritaţie peritoneală - confuzie cu abdomenul acut medical/chirurgical! - trebuie să avem în vedere şi fistulizarea spontană în peritoneu.

- Localizare posterioară: poate merge de la împăstarea regiunii lombare până la bombarea regiunii cu palparea unei tumori fluctuente.

- Localizarea superioară: reacţie pleurală, paralizia/ascensionarea diafragmului.

- Localizare inferioară: manifestări de psoită cu poziţie vicioasă a coapsei, rotată extern şi în flexie.

INVESTIGAȚIILE DE LABORATOR

- relevă leucocitoză, o creștere a creatininei serice și piurie în peste 75% din cazuri;

- creștere a VSH-ului și a proteinei C reactive;

- hemocultură pozitivă în peste 20% din cazuri;

- urocultura este negativă atâta timp cât supurația nu comunică cu sistemul pielo-caliceal.

INVESTIGAȚII IMAGISTICE

- **echografia** poate identifica o masă anechogenă perirenală sau chiar o colecție hipoechoegenă; este utilă de asemenea în ghidajul unei puncții a colecției;

- **radiografia renală simplă:** dispariția umbrei muşchiului psoas, scolioză cu concavitatea spre leziune, o posibilă litiază reno-ureterală;

- **radiografia toracică:** opacifierea sinusului costo-diafragmatic;

- **urografia i.v.** este modificată în aproximativ 80% din cazuri: rinichi mut urografic, semne de pionefroză, abces renal sau hidronefroză;
- **examenul CT** este în particular valoros în identificarea abcesului primar; este capabil de a da detalii cu exactitate despre întinderea perinefritei la nivelul țesuturile din jur (informație utilă pentru stabilirea conduitei terapeutice ulterioare).

COMPLICAȚII

Dacă nu este drenat flegmonul poate evolua spre:

- fistulizare spre tegumentele regiunii lombare;
- fistulizare spre peritoneu, colon, duoden, prin diafragm spre pleură;
- apariția unei osteite vertebrale, arahnoidite;
- instalarea în timp a unei stări de sepsis cronic ce evoluează spre cașexie;
- se poate ajunge până la un flegmon lemnos ce înglobează rinichiul, pedicului renal și ureterele.

TRATAMENTUL

Deși agenții antimicrobieni sunt utili în a controla starea de sepsis și de a preveni extinderea infecției la țesuturile vecine, drenajul abcesului perinefretic rămâne gestul terapeutic primordial în tratamentul acestuia. Dacă este vorba de o pionefroză și condițiile o permit, nefrectomia este o variantă de tratament.

Antibioterapia va completa obligatoriu gestul chirurgical, instituindu-se de asemenea și măsuri de reechilibrare hidro-electrolitică și hemodinamică pre- și postoperator.

Tratamentul complicațiilor este chirurgical sub protecția de antibiotice: drenaj lombar - localizare posterioară, colectomie segmentară - în caz de fistulă colică, drenajul pleural - în caz de fistulă pleuro-bronșică, drenaj peritoneal - în caz de peritonită.

CISTITA ACUTĂ

Reprezintă inflamația acută, de cauză infecțioasă a mucoasei vezicii urinare, ce afectează în special femeile (raport femei/bărbați 100:1)

FACTORI FAVORIZANȚI:

- un contact sexual recent;
- utilizarea recentă a unei diafragme cu spermicide;
- istoric de infecții de tract urinar inferior recurente;

- vârsta precoce a primului episod de cistită acută;
- istoricul infecțiilor de tract urinar inferior la mamă.

Cistita complicată este o formă particulară de infecție, în care se identifică prezența unor factori favorizanți (litiază vezicală, strictură uretrală, adenom sau neoplasm de prostată, diverticul vezical, vezică neurologică, diabet, stări de imunosupresie).

ETIOLOGIE. Agentul bacterian responsabil de 70-95% dintre cistitele acute este *E. Coli.* Alți germeni bacterieni implicați sunt cei din familia Enterobacteriaceae, cum ar fi *Proteus mirabilis, Klebsiella, Enterococcus* și microorganisme gram-pozitive (*Staphilococcus saprophyticus).*

FORME ANATOMO-PATOLOGICE

- **cistita catarală** – în care predomină edemul şi descuamarea epiteliului;
- **cistita supurativă** – în care mucoasa prezintă ulceraţii întinse, acoperite de false membrane, iar conţinutul vezical este purulent;
- **cistita ulcerată** – situaţie în care întreaga suprafaţă a mucoasei este ulcerată;
- **cistita hemoragică** – în care mucoasa este erodată, cu sufuziuni sanguine, iar conţinutul vezical hemoragic.

Aspect microscopic: iniţial se produce hiperemie şi edem în lamina propria, ulterior apar infiltrate inflamatorii difuze granulomatoase.

TABLOU CLINIC reprezentat de triada clasică: polakiurie, dureri micționale și piurie, uneori asociindu-se și hematuria terminală, usturimi micționale, imperiozitate micțională.

INVESTIGAȚIILE DE LABORATOR

- Examenul de urină evidențiază piurie, hematurie, bacteriurie, nitriți pozitiv;
- Urocultura identifică agentul patogen.

EXAMENELE IMAGISTICE se impun în cazul infecțiilor recidivante care pot fi secundare unor alte afecțiuni ale aparatului urinar (litiază, tumori, malformații ale aparatului urinar).

TRATAMENT

Antibioterapia cu administrare orală este tratamentul de bază al cistitei, putându-se iniția fără a avea rezultatul unei uroculturi. Alegerea antibioticului

trebuie să țină cont de sensibilitatea, respectiv rezistența germenului, costul tratamentului, toleranța la antibiotic şi eficiența optimă în intervalul de timp cel mai scurt.

Cuprinde măsuri generale (repaus fizic, cură de diureză, etc.), antalgice, antiinflamatorii şi antibioterapie cu antibiotice ce au eliminare preponderent urinară, timp de 3-7 zile: fluorochinolone (Ciprofloxacina-500 mg/12h, Levofloxacina-500 mg/24h, Norfloxacina-400 mg/12h), cefalosporine (Cefixime-200 mg/12h), Trimetoprim-100 mg/12h, Nitrofurantoin-100 mg/12h. Există posibilitatea administrării unei doze unice de 3 grame fosfomicină (Monural).

Tratamentul formelor complicate trebuie să cuprindă pe lângă antibioterapie și tratament specific al afecțiunilor predispozante.

Dacă inițierea tratamentului se face empiric, cistita acută fiind o boală autolimitantă, verificarea rezultatului tratamentului se face prin uroculturi, la 72 ore de la intreruperea tratamentului antimicrobian. Dacă simptomele persistă sau reapar, se va efectua urocultură de control care poate releva sterilizarea urinii, o recidivă (se decelează același germene) sau o reinfecție (cu alt germene). Preparatele pe baza de extract de cranberry (Cistiflux) reduc semnificativ recidiva prin blocarea aderării fiimbrilor la mucoasa vezicală.

CISTITELE CRONICE

Cistitele cronice se produc prin cronicizarea cistitelor acute incorect tratate şi recidivate. Leziunile sunt mai marcate, mai profunde, interesând peretele vezical.

Cistitele cronice de cauză infecțioasă sunt definite ca trei episoade de cistita acută în ultimele 12 luni sau două episoade de cistită acută în ultimele şase luni.

Macroscopic: mucoasa este ulcerată, prezintă vegetaţii sau au aspect granular (datorită ţesutului de granulaţie); uneori prezintă încrustaţii calcare sau chisturi. Pereţii vezicali sunt îngroşaţi, cu elasticitate scăzută, ceea ce conduce la scăderea capacităţii de contracţie.

Microscopic: aspectele diferă de forma acută doar prin caracterul infiltrativ inflamator, care este predominant mononuclear. Apare fibroza cu scleroză, acestea se extind în musculatură, disociind fascicolele de fibre musculare şi determină atrofia acestora.

FORME PARTICULARE DE CISTITĂ CRONICĂ

1. **Cistita interstiţială (ulcer Hunner)** – este o entitate rară, posibil cu etiologie autoimună, ce afectează mai ales femeile de vârstă medie. La examenul cistoscopic, după distensie, apar singerari la nivelul mucoasei vezicale.
2. **Cistita încrustată** – se întâlneşte în cistite vechi, cu piurie marcată şi este caracterizată prin existenţa unor depozite calcare uşor proeminente, diseminate pe suprafaţa mucoasei.
3. **Cistita chistică** se caracterizează prin apariţia de chisturi multiple şi de dimensiuni mici, care proemină pe suprafaţa mucoasei.
4. **Cistita glandulară** – localizată mai frecvent în trigon, se caracterizează prin metaplazie epitelială glandulară. În cadrul acestui proces, uroteliul este înlocuit cu epiteliu de tip interstiţial, care formează glande de tip mucos. Cele mai multe cazuri raportate sunt asociate cu procese inflamatorii cronice şi cu formarea de calculi vezicali.
5. **Cistita de iradiere** – apare după iradiere în regiunea hipogastrică. Ea persistă luni şi ani de la iradiere. Mucoasa este congestivă, edematoasă, cu falduri îngroşate, uneori cu ulceraţii pe suprafaţă.
6. **Cistita tuberculoasă** – este secundară tuberculozei renale.
7. **Schistosomiaza** – este o inflamaţie granulomatoasă parazitară a vezicii urinare. Se întâlneşte mai ales în Egipt şi în Africa subsahariană şi se datorează infecţiei cu Schistosoma Haematobium. Leziunea este considerată unul din factorii etiopatogenici în apariţia cancerului vezical în aceste regiuni.

PROFILAXIA antimicrobiană a cistitelor cronice de cauză infecțioasă se poate realiza prin administrarea unor doze de antibiotice cu efecte adverse reduse – disbioză intestinală, candidoză vaginală – care se pot administra seara la culcare ori după un contact sexual. Această profilaxie se poate realiza pe o perioadă de 12 luni. Antibioticele standard recomandate pentru profilaxie sunt: Nitrofurantoin 50 mg/zi; Trimetoprim-Sulfametoxazol 40/200 mg/zi sau de trei ori/săptămână; Fosfomycin trometanol 3 g/10 zile.

PROSTATITE NESPECIFICE

National Institutes of Health clasifică patologia inflamatorie a prostatei în 4 categorii:

1. Prima categorie cuprinde prostatitele acute bacteriene;
2. Categoria a II-a cuprinde prostatitele cronice bacteriene;

3. Categoria a III-a cuprinde sindromul dureros pelvin cronic (*chronic pelvic pain syndrome* – CPPS) cu două subcategorii în funcție de mecanismul etiopatogenetic:

- III A prin mecanism inflamator dovedit de prezența leucocitelor în secreția prostatică;
- III B prin mecanism non-inflamator – absența leucocitelor în secreția prostatică.

4. Categoria a IV-a sau prostatita cronică non-inflamatorie caracterizată prin prezența leucocitară sau bacteriană (sau ambele) în țesutul prostatic.

PROSTATITA ACUTĂ

Infecţia prostatei se produce fie pe cale ascendentă (de la nivelul uretrei), fie pe cale descendentă (de la nivelul tractului urinar superior sau a vezicii). De asemenea, prostatita acută poate apare ca o complicaţie a manevrelor chirurgicale: cateterism uretral, dilataţii de uretră, cistoscopie etc.

ETIOLOGIE ŞI PATOGENIE

Cea mai comună cauză pentru prostatitele bacteriene sunt germenii Gram-negativi din familia Enterobacteriaceae: *E. Coli* (identificat în 65% până la 80% din cazuri), *Proteus, Klebsiella, Pseudomonas*. Alți germeni implicați în etiologia prostatitelor bacteriene sunt: *Enterococii, Stafilococii, Streptococii, Corynebacterium, Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum.* Într-un studiu efectuat *in vitro* s-a observat că hemolizina produsă de *E. Coli* este principalul factor de virulență în producerea prostatitelor acute, iar asocierea între hemolizină şi biofilm reprezintă principalul factor care permite persistența germenului în țesutul prostatic şi rezistența la antibiotice.

Infecţia prostatei se produce fie pe cale ascendentă (de la nivelul uretrei), fie pe cale descendentă (de la nivelul tractului urinar superior sau a vezicii). Alți factori de risc care favorizează colonizarea bacteriană a prostatei sunt: refluxul ductal intraprostatic de urină, fimoza, contactul sexual neprotejat, infecțiile de tract urinar inferior, epididimitele acute, sau prezervativele de drenaj folosite în incontinența urinară.

DIAGNOSTIC CLINIC. Simptomatologia este caracteristică, dominată de simptomele unei infecții de tract urinar inferior: durere, sindrom iritativ şi obstructiv urinar. Durerea se poate localiza perineal, suprapubian sau la nivelul organelor sexuale externe. Pacientul poate acuza polachiurie, imperiozitate

micțională, disurie şi chiar retenție acută de urină. Starea generală este alterată cu febră, frison, vărsături şi chiar manifestări de septicemie cu hipotensiune.

Tușeul rectal este hotărâtor pt diagnostic: prostata este mai caldă decât țesuturile din jur, foarte sensibilă, dureroasă, consistență moale. Masajul prostatei este contraindicat deoarece există evident un pericol de bacteriemie.

EXAMENELE DE LABORATOR relevă un sindrom inflamator acut (leucocitoză, creşterea VSH-ului) iar examenul de urină semnalează prezența leucocitelor în număr mare. Ex bacteriologic al unei eventuale secreții spontane/urocultura poate fi de ajutor în identificarea rapidă a germenului. Valorile PSA seric sunt de asemenea crescute dar, nu ar trebui să fie folosit ca și test screening pentru prostatita acută.

COMPLICAȚIILE sunt numeroase și serioase: retenția acută de urină ce impune o puncție suprapubiană sub anestezie locală, evitând cateterismul uretral; abcesul prostatic ce se poate deschide spontan în uretră, rect, perineu; epididimita acută, cistita acută, șocul toxico-septic cu bacili Gram negativi poate apare după manevre instrumentale mai ales la pacienți tarați.

TRATAMENT

Antibioterapia. În prostatitele acute tratamentul constă în antiobioterapie masivă administrată parenteral: cefalosporine de generația a III-a sau fluorochinolone, iar pentru tratamentul inițial se poate asocia un aminoglicozid (gentamicină, kanamicină, amikacină). După remisia simptomelor acute tratamentul se continuă două săptămâni cu administrarea orală (Ciprofloxacin-500mg/12h, Pefloxacin 400 mg/12h, Ofloxacin 200mg/12h, Tavanic (levofloxacin) 500mg/24h . După această „perioadă de atac" se poate institui un tratament de întreținere cu Biseptol până la o lună de zile. În cazul pacienților care evoluează cu retenție completă de urină nu se va practica sondajul vezical clasic ci puncție suprapubiană!

Tratamentul prostatitelor acute cuprinde pe lângă antibioterapie şi măsuri cu caracter general (repaus la pat, hidratare corespunzătoare, antalgice, antiinflamatorii, vaccinare nespecifică).

În cazul prostatitelor cu evoluție spre supurație, drenajul abcesului prostatic este obligatoriu (abord prin perineu, transrectal sau transuretral).

PROSTATITA CRONICĂ

Este cauza cea mai frecventă a infecţiile de tract urinar inferior recurente la bărbatul de vârstă medie, tabloul clinic persistând mai mult de 3 luni.

DIAGNOSTIC. Pacientul tipic este un bărbat tânăr sau de vârstă medie cu variată simptomatologie urinară joasă cronică, iritativă şi/sau obstructivă ce este acompaniată de durere pelvină, sacrată, perineală, scrotal sau testicular, dar şi penian, suprapubian, micțional sau accentuată de actul micțională.

Cât despre semnele clinice, nu există unul patognomonic. Examenul clinic local nu relevă modificări importante pentru diagnostic dar este valoros pentru a exclude alte patologii cum ar fi cancerul de prostată, prostatita granulomatoasă, uretrita cronică. De menționat că boala are o evoluție ondulantă, exacerbările fiind legate de expunerea prelungită la frig, consum de alcool, etc.

În prostatitele cronice bacteriene de cele mai multe ori la tușeul rectal decelează zone de consistență mai fermă alternând cu zone normale – fapt ce pledează pentru diagnosticul diferențial cu neoplasmul de prostată/litiază prostatică.

Urocultura după tușeul rectal, spermocultura şi examenul secreției prostatice sunt cele mai importante investigații bacteriologice în evaluarea pacientului cu prostatită cronică.

TRATAMENT

Antibioterapia este tratamentul cel mai utilizat de urologi în prostatitele cronice bacteriene şi în sindromul dureros pelvin cronic, indiferent de rezultatul uroculturii. Antibioticele de primă linie, dar în acelaşi timp şi cele mai utilizate, sunt fluorochinolonele cu administare orală timp de două săptămâni, aceste antibiotice având o bună penetrație în țesutul prostatic. Tratamentul poate fi prelungit până la 4-6 săptămâni dacă urocultura este pozitivă sau dacă pacientul prezintă ameliorarea simptomatologiei sub antibioterapie.

Măsurile cu caracter general au la bază tratamentul antiinflamator (Ketoprofen, Flamexin, etc), evitarea constipației, a consumului de alcool, condimentelor şi a expunerilor la frig. Efect benefic prezintă şi asocierea unui alfa-blocant selectiv (tamsulosin, silodosin) pentru minim 3 luni.

ORHIEPIDIDIMITE NESPECIFICE

Orhiepididimita acută este infecția acută a testicului şi a epididimului, ce persistă sub 6 săptămâni. Afecţiunea cuprinde de obicei iniţial epididimul, extinzându-se în timp relativ scurt spre tubii seminiferi.

ETIOPATOGENIE. Cei mai frecvenți agenți etiologici sunt enterobacteriile (E.coli, Proteus, Klebsiella) iar la tinerii activi sexual, cu vârsta sub 35 de ani, epididimita este determinată de germenii cu transmitere sexuală (Chlamydia trachomatis, gonococul) prin calea canaliculară ascendentă (rezervorul îl reprezintă uretra). Calea hematogenă este utilizată de virusul parotidei (orhita urliană). Anumite infecții sistemice pot însămânța secundar testicului şi epididimul, dintre acestea se citează tuberculoza, luesul sau bruceloza.

Factori favorizanți: Manevră instrumentală în antecedente: cateterism uretral, ureteroscopie retrogradă; focar infecțios urinar sau de vecinătate.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul orhiepididimitei acute este în principal **clinic:**

- epididimul apare sensibil, tumefiat, congestionat; când survine orhita, testiculul este tumefiat, sensibil, iar scrotul este de asemenea congestiv, sensibil şi mărit în volum;
- funiculul spermatic îngroșat este dureros;
- stare generală uşor alterată;
- febră 38-39^{0}C;
- durerea spontană la nivelul epididimului şi a testicului afectat care este vie şi se intensifică la palpare și nu dispare după ridicarea testicului (diagnostic diferențial față de torsiunea de cordon spermatic).

Diagnostic paraclinic

- leucocitoză marcată;
- leucociturie, eventual bacteriurie şi uroculturi pozitive;
- ecografie scrotală ce relevă o îngroșare a învelișurilor scrotale și a epididimului, lichid peritesticular în vaginală, vascularizație accentuată la acest nivel (echografia Doppler este utilă și pentru diagnosticul diferențial cu o torsiune de testicul).

TRATAMENTUL orhiepididimitei acute include:

a. Măsurile igienico-dietetice: includ repausul la pat; aplicarea locală de gheață; menținerea elevată a scrotului; consum abundent de lichide pentru a compensa pierderile survenite prin transpirație sau stare febrilă.

b. Tratament medicamentos:

Durata tratamentului antibiotic trebuie să fie de 2- 3 săptămâni, chiar în cazul în care simptomatologia a cedat după câteva zile, datorită riscului de cronicizare a infecției:

- pentru germenii Gram-negativi o fluorochinolonă (Levofloxacin, Ciprofloxacin, Ofloxacin);
- pentru Chlamydia: administrarea de macrolide (Doxiciclină 100mg/12h, Tetraciclină 500 mg/6 h);
- orhita urliană nu necesită antibioterapie;
- asocierea de analgetice, antipiretice, antiinflamatorii;
- în cazul în care evoluția este marcată de apariția unei colecții, se impune o formă de drenaj chirurgical, putându-se ajunge chiar și la orhiectomie.

INFECȚIILE URINARE ÎN SARCINĂ

Infecțiile tractului urinar (ITU) în sarcină au o incidență de 8%. Germenii implicați în ITU la gravide sunt, în principiu, aceiași ca la non-gravide (*Escherichia Coli,* implicat în 80-90% din infecții, *Proteus Mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus saprophyticus.)*

În sarcină au loc modificări anatomice și fiziologice ale tractului urinar datorate compresiunii uterului gravid și statusului hormonal modificat, ce determină ca bacteriuria să fie des întâlnită. Bacteriuria asimptomatică este una dintre cele mai comune complicații infecțioase asociate sarcinii. Se estimează că prevalența acesteia este de 4-6 % care nu este semnificativ diferită de cea în cazul femeilor neînsărcinate.

Pielonefritele acute din sarcină sunt însoțite de manifestări sistemice care pot progresa spre sepsis matern, travaliu și naștere înainte de termen. Tratamentul bacteriuriei scade incidența pielonefritelor cu aproximativ 3%.

TRATAMENTUL cistitei acute la gravidă trebuie inițiat, de obicei, înainte de sosirea rezultatului uroculturii. Alegerea antibioticului, la fel ca la bacteriuria asimptomatică, trebuie să acopere germenii patogeni comuni; acest tratament se poate modifica după sosirea rezultatului uroculturii. Durata tratamentului este de cca 7 zile și se poate utiliza: cefalexin (250-500 mg/6h), amoxicilină (250mg/6h) sau ceftibuten (400mg pe zi).

În cazul **pielonefritei acute,** este importantă instituirea unui tratament agresiv pentru prevenirea complicațiilor acesteia. Spitalizarea, deşi adesea

indicată, nu este întotdeauna necesară. Totuşi spitalizarea este necesară la pacientele cu semne de sepsis, vărsături severe, deshidratare sau dacă gravida are contracţii uterine.

Tratamentul cu antibiotice se începe după recoltarea uroculturii; în caz de stare gravă, de sepsis, se recoltează concomitent hemocultura. Tratamentul cu antibiotice administrate parenteral (Ceftriaxon i.v. 1-2 g/6h, Cefazolin, Ampicilină) se face până la completa afebrilitate a pacientei. Ulterior se administrează agenți antibacterieni oral timp de cel puțin 14 zile: Amoxicilină, Ceftibuten, Cefalexin, Cefaclor. Dintre antibioticele care trebuiesc evitate în sarcină se numără: Fluoroquinolone, Cloramfenicol, Trimetoprim, Eritromicina.

La pacientele cu infecții urinare recidivate trebuie luată în considerare administrarea unei doze zilnice unice de Cefalexin (250mg/6h).

UROSEPSISUL

Urosepsisul reprezintă sepsisul cu punct de plecare urinar**.** Infecția tractului urinar poate determina apariția bacteriuriei cu simptomatologie clinică limitată, dar poate evolua şi sistemic determinând apariția sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS) cu potențială evoluție spre sepsisul sever şi şocul septic.

Din punct de vedere **patogenic** presupune:

- focar infecţios primar urinar parenchimatos
- diseminare hematogenă
- posibile localizări septice secundare (hepatice, pleurale, endocardice, miocardice, meningocerebrale).

FAZE EVOLUTIVE:

- ***infecția*** este determinată de prezența microbilor în situsuri sterile;
- ***bacteriemia*** este determinată de prezența microbilor în sânge;
- ***sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS):*** prezența a minimum două din următoarele condiții: temperatura peste 38 grade C sau sub 36 grade C; tahicardie peste 90/min; tahipnee > 20 resp/min sau PaCO2 < 32 mmHg; leucocite peste 12.000/mm3 sau sub 4.000/mm3;
- ***sepsis*** activarea procesului inflamator determinat de infecție, hipotensiunea este scăderea TA sistolice sub 90 mmHg sau scăderea cu peste 40% a valorii TA în absența altor cauze de hipotensiune

- ***şocul septic*** este sepsisul cu hipotensiune şi fenomene de hipoperfuzie, în condiţiile administrării adecvate a terapiei cu fluide;

CRITERIILE DIAGNOSTICUL în urosepsis:

a. Generale: febră peste 38,3 grade C, hipotermie (temperatura centrală sub 36 grade C), pulsul peste 90 bătăi/min, tahipneea (peste 20 respiraţii/min), alterarea statusului mental, edeme semnificative sau balanţa fluidelor pozitivă, hiperglicemia (glicemia peste 120 mg/dl) în absenţa diabetului;

b. Reacţia inflamatorie: leucocitoza (GA > 12.000/mm3) leucopenia (GA < 4.000/mm3), proteina C reactivă şi procalcitonina crescute;

c. Modificări hemodinamice: hipotensiune (TA sistolică < 90 mmHg, TA medie < 70) saturaţia sângelui venos > 70%;

d. Disfuncţii de organ: hipoxemie arterială, oligurie, creşterea creatininei serice, anomalii ale coagulării, ileus (absenţa zgomotelor intestinale), trombocitopenie, creşterea bilirubinei totale.

TRATAMENT

Abordarea terapeutică a urosepsisului presupune asocierea între tratamentul urologic vizând cauza (obstrucţia-drenaj prin sonda JJ/nefrostomie), concomitent cu asigurarea suportului hemodinamic şi antibioterapia adecvată.

INFECŢII SPECIFICE URO-GENITALE

TUBERCULOZA URO-GENITALĂ (TUG)

DEFINIŢIE: totalitatea leziunilor inflamatorii-infecţioase specifice realizate, în lungul componentelor (parenchimatoase sau/şi tubulare) anatomice ale aparatului urinar şi genital, de bacilul Koch (BK).

CADRUL NOSOLOGIC:

1. Infecţia TBC urogenitală apare după ce BK a fost recepţionat în alte focare viscerale din organism; **focarul protopatic** (primar) – TBC e în imensa majoritate a cazurilor un complex primar benign gangliopulmonar; după diseminare hematogenă primară sau secundară, TBC urogenitală se înscrie în aceeaşi categorie cu toate celelalte localizări TBC, viscerale şi somatice, extrarespiratorii. Se consideră că, după diseminarea hematogenă, are loc un

prim stagiu de maturizare parenchimatoasă (renală, prostatică, epididimară, veziculară, ovariană, uterină) după care infecţia difuzează şi se amplifică în căile excretorii uro-genitale;

2. TUG e considerată actual, ca frecvenţă şi gravitate a II-a leziune bacilară viscerală (după cea pulmonară) şi a III-a leziune TBC extrarespiratorie (după TBC limfoganglionară periferică şi osteoarticulară). Ca putere evolutivă, TBC urogenitală e considerată "cea mai somnolentă", dezvoltând formele cronice şi hipercronice după ani sau decenii de latenţă.

3. Evoluţia stadială, cronică, în trepte succesive, cu lungi perioade de latenţă, obligativitatea unei faze inaparente, primare (parenchimatoase) şi a alteia secundară, potente (canaliculare), cu comunicare şi agravare reciprocă, posibilitatea trecerii (propagării) reciproce din aparatul urinar în cel urogenital, fac diagnosticul dificil şi incert;

4. Evoluţia anatomică a leziunilor tuberculoase e dominată de două procese cu efect contrariu:

a. Distructiv - de necrozare, cazeificare şi extindere lentă;

b. Constructiv - de cicatrizare prin scleroză şi fibroză lentă (acum predomină fenomenele de scleroză).

ETIOPATOGENIE: ca în orice boală infecţioasă, esenţial e conflictul dintre organism (macroorganism) şi agentul etiologic (microorganism):

A. Factorul determinant este microorganismul care aparţine clasei Actinomycetelor, genului Micobacterium şi speciei Micobacterium tuberculosis hominis. Bacilul Koch este acido-alcoolo rezistent, colorat după procedeul Ziehl-Neelsen şi cultivat pe medii speciale bogate în proteine (Löwenstein-Jensen); BK se izolează uşor din produse patologice cu populaţie microbiană densă: cazeum, spută, exudate purulente, mai rar urină, sânge, LCR.

B. Factorii favorizanţi sunt cei care diminuează rezistenţa naturală a organismului: surmenajul, malnutriţia; boli infecto-contagioase acute anergizante; boli metabolice autoimune, neoplazice; tratamente imunodepresive sau antitumorale; perioada puerperală; vârsta tânără (boala afectând adultul sub 40 de ani); condiţii socio-economice şi igienico-sanitare precare.

DIN PUNCT DE VEDERE PATOGENIC: TBC umană evoluează în 3 faze sau etape consecutive: primară, secundară, terţiară.

- **etapa primară** sau primoinfecţia TBC a organismului se manifestă (natural sau artificial) în prima copilărie şi corespunde fixării BK în aparatul respirator; apare complexul primar ganglio-pulmonar (alveolită + limfangită + adenită) cu caracter asimptomatic şi evoluţie benignă (scleroză + impregnare calcară);
- **etapa secundară** evoluează după 3-6 luni de la primoinfecţie şi se manifestă odată cu semnele diseminării bacilare din focarul primar; colonizarea urogenitală cu germeni se realizează preponderent pe cale hematogenă iar primul organ contaminat este rinichiul;
- **etapa terţiară** sau ftizia presupune sindroame posttuberculoase pulmonare sechelare.

În mod particular, au fost formulate următoarele principii patogenice în TBC urogenitală**:**

TBC urogenitală e întotdeauna secundară, fiind o localizare deuteropatică a unui focar bacilar din organism. Calea de inoculare a rinichiului e preponderent **hematogenă.**

Leziunile renoparenchimatoase sunt bilaterale dar evoluţia lor e asimetrică.

Progresiunea infecţiei bacilare în lungul aparatului urogenital este descendentă; odată deschisă în căile excretorii, tuberculoza interesează oricare din segmentele anatomice urinare în aceeaşi măsură;

ANATOMIE PATOLOGICĂ:

I: TBC reno-urinară are: leziuni iniţiale; leziuni avansate; leziuni tardive.

Macroscopic → Din punct de vedere macroscopic, leziunile menţionate au următorul corespondent anatomopatologic:

- *leziuni iniţiale* = TBC închisă reno-parenchimatoasă,cu leziuni granulare sau /şi nodulare corticomedulare;
- *leziuni avansate* = TBC deschisă reno-urinară, cu leziuni infiltrative şi excavate parenchimatoase, caliceale, bazinetale, ureterale, vezicale şi uretrale;
- *leziuni tardive* = TBC deschisă ulcero-fibro-cazeoasă, cu distrucţii parenchimatoase localizate (tuberculom sau pseudochist renal TBC) sau difuze (pionefroză, rinichi mastic sau scleroatrofic) şi leziuni ireversibile de căi excretorii; (scleroza şi fibroza reno-urinară lasă sechele organice definitive, mutilante).

Leziuni de căi urinare excretorii:

- ***TBC pielo-caliceală*** presupune:
  - *leziuni caliceale minore* (ulceraţie sau "rozătură de molie") sau *majore* (cavernă caliceală, secundară necrozei papilare complete) cu aspecte radiologice caracteristice;
  - *leziuni bazinetale* de pielită sclerofibroasă şi peripielită sclerolipomatoasă;
- ***TBC ureterală*** presupune ureterită stenozantă terminală (juxtavezicală) sau proximală (pielo-ureterală), izolată sau asociată (ureterită stenozantă bipolară); secundar, apare ureterohidronefroza sau hidronefroza simplă;
- ***TBC vezicală*** se manifestă acut sau cronic (cistită cronică care semnifică indirect leziuni parenchimatoase), prin *leziuni specifice* (granulaţia tuberculoasă, ulceraţia TBC) şi prin *leziuni nespecifice* (congestia, edemul mucos, subfuziunile sanguine, polipii inflamatori, şi încrustaţiile calcare).
- ***TBC uretrală*** presupune uretrita posterioară TBC care apare în contextul diseminării canaliculare descendente a germenului şi care presupune: uretrită simplă pasageră şi stricturi uretrale anterioare.

II. TBC genitală:

A. TBC genitală masculină:

a. are leziuni glandulare (parenchimatoase) = TBC prostatică + TBC testiculară

b. are leziuni canaliculare (căi spermatice) = TBC veziculei seminale, TBC canalului deferent, TBC epididimară;

Prostatita TBC: prezența de granulații periacinare, noduli TBC care evoluează fie spre cazeificare și ulterior, eliminare uretrală, caverne prostatice fie spre sclerozare, tușeul rectal perceptând o alternanță de zone dure cu zone de consistență normală.

Epididimita TBC este forma genitală cea mai frecventă de manifestare a bolii, afectând adesea coada organului şi mai rar capul epididimar, fiind posibile şi leziunile bipolare cefalo-caudale sau globale, organul fiind global mărit de volum;

B. TBC genitală feminină: există două forme mai frecvente: metroanexita nodulară si metroanexita fibro-cazeoasă.

MANIFESTĂRI CLINICE:

I. Ale leziunilor aparatului urinar:

a. Pentru forma închisă (renoparenchimatoasă sau cu leziuni minore, iniţiale) distingem:

- *antecedente de TBC* gangliono-pleuro-pulmonară;
- *sdr clinic de impregnaţie bacilară*: astenie, inapetenţă, scădere ponderală, subfebrilitate, transpiraţii nocturne;
- *sdr nefrologic nespecific* glomerular sau/şi tubulointerstiţial;
- *sdr urologic minor*: dureri lombare, tulburări de evacuare vezicală, hematurie unică tranzitorie (sau "hemoptizie renală") în majoritatea cazurilor urina fiind limpede;

b. Pentru forma deschisă, distingem două categorii de simptome:

- *TBC reno-urinară cu leziuni avansate* şi
- *TBC reno-urinară cu leziuni tardive* caracterizate de sdr urologic + sdr nefrologic nespecific:
    - pielită TBC (dureri lombare + febră + piurie) sau pielonefrită cronică;
    - ureterită segmentară (terminală, juxtavezicală) cu ureterohidronefroza infectata (secundară stenozei sau stenozelor ureterale etajate);
    - cistita TBC, caracterizată de triada clasică: polachiurie nocturnă; piurie (urină tulbure, mată cu luciu pierdut, acidă şi amicrobiană); durere hipogastrică pre şi/sau postmicţională şi usturimi postmicţionale; hematurie macroscopică terminală, postmicţională, totală;
    - uretrită cronică (cu sdr uretral cronic) simplă, stricturi uretrale anterioare sau periuretrită TBC (cu fistule urinare cronice);
    - pionefroză globală (febră, frisoane, dureri lombare, tumoră lombară dureroasă semne la care se adaugă antecedente TBC gangliono-pleuro-pulmonare);

II. Ale leziunilor aparatului genital:

1. Prostatita TBC nu determină o simptomatologie specifică.

2. Deferentita TBC: e nodulară, etajată, stenozantă ("mătănii funiculare"); e asociată cu tulburări de dinamică sexuală; poate cauza hemospermii recidivante.

3. Epididimita TBC e adesea cronică, caudală, fistulizează posterior sau globală îmbrăcând aspectul în "în coif de cască"; există şi forma acută, caracterizată de leziuni orhiepididimare zgomotoase, inflamatorii: febră, dureri violente locale, tumefacţie orhiepididimară şi scrotală cu revărsat lichidian în cavitatea vaginală.

ELEMENTE PARACLINICE:

I. Examenul radiologic este componenta minoră paraclinică a diagnosticului pozitiv, presupunând:

- ***Radiografie toracică*** (analizând complexul primar TBC calcificat şi/sau eventuale leziuni gangliono-pleuro-pulmonare TBC, asociate celor urogenitale):
- ***Radiografie renovezicală (RS)*** care obiectivează: calcificări parenchimatoase situate, în zonele de necroză parenchimatoasă sau cavitară precum şi calcificări intense ce desenează întreaga siluetă renoparenchimatoasă (rinichiul mastic).
- ***UIV standard*** este o probă importantă morfo-funcţională de explorare a aparatului urinar, evidenţiind leziuni funcţionale şi leziuni morfologice.

a. UIV evaluează funcţia renală: rinichiul TBC poate prezenta tulburări secretorii, tulburări excretorii sau tulburări mixte uni sau bilaterale:

- funcţia secretorie renală e afectată precoce putându-se obiectiva "rinichi mut urografic", indicând leziuni distructive avansate parenchimatoase (pionefroză TBC).
- funcţia excretorie urinară e afectată secundar:
  - leziuni funcţionale globale, cauzate de hipotonie pielo-ureterală bilaterală, manifestată prin "imagine trop belle" = vizualizarea concomitentă în totalitate a căilor urinare excretorii;
  - leziunile funcţionale segmentare, apar datorită stenozelor funcţionale.

b. UIV evaluează şi morfologia reno-urinară (probă morfologică), oferind imagini parenchimatoase şi excretorii caracteristice TBC cu modificări organice reno-urinare:

Leziuni reno-urinare:

- ***În TBC închisă***, cu leziuni incipiente, apare ulceraţia papilară, cu imagine "în rozătură de molie", localizată la inserţia calicelui secundar pe papilă.
- ***În TBC deschisă*** găsim leziuni ulcerative care se asociază cu leziuni nodulare, cicatriciale şi fibroase.
- stenoza calicelor secundare sau principale și a bazinetului poate fi incompletă (generând imagini de "calice suflate" sau "floare de margaretă") sau completă ("spinul" sau "spin caliceal");
- stenoza ureterului e localizată adesea pe segmentul său terminal sau în zonele de strâmtorare anatomică, conductul apărând dilatat, alungit, sinuos, monoliform (în final apare ureterohidronefroza);
- leziunile anatomice vezicale: în prima fază vezica este hipertonă, spastică, rotundă, ulterior apar modificări organice morfologice = vezică deformată, asimetrică, retractată, cu capacitate mult scăzută ("vezică mică tuberculoasă").

- ***UPG retrogradă,*** completează urografia când rinichiul e nefuncţional (mut urografic), evaluând gradul de distensie a căilor urinare excretorii şi natura obstacolului;
- ***Echografia reno-vezicală,*** diferenţiază leziunile cavitare parenchimatoase de cele cavitare tumorale, evidenţiază calcificările parenchimatoase şi relevă afecţiunile asociate;
- ***Tomodensimetria computerizată:*** este recomandată atunci când celelalte metode nu pot diferenția un proces bacilar parenchimatos renal de un proces tumoral.

II. Examenul bacteriologic; *prezenţa BK în urină semnează diagnosticul de TBC reno-urinară;* explorarea bacteriologică urinară presupune:

- examenul pH-ului urinar;
- examenul sedimentului urinar simplu (piurie amicrobiană);
- examenul direct microscopic (colorația May-Grumwald- Giemsa);
- examenul direct microscopic (colorația Ziehl-Neelson);
- însămânţarea produsului patologic pe medii speciale de cultură (Lowenstein-Jensen).

III. Examenul anatomo-patologic al fragmentelor biopsiate/al piesei de exereză chirugicală;

În condiţiile prezumţiei de TBC urogenitală, biopsia vezicală endoscopică (se efectuează randomizat) şi biopsia prostatică (transrectală) sunt recomandate.

IV. Examenul endoscopic vezical (cistoscopia) evidenţiază:

- cistita TBC: granulară sau foliculară; ulcerată; pseudotumorală; edematoasă.
- stricturi uretrale etajate, multiple;
- modificări orificiale vezicale (stenoze sau orificii beante).

VI. Alte examene:

- ***Examenul sumar de urină*** relevă: proteinurie + cilindrurie (componentă inflamatorie glomerulară); leucociturie + hematurie (piohematurie);
- ***Examen citobacteriologic de urină*** relevă: bacilurie pozitivă (prezenţa de bacili acido-alcoolo-rezistenţi în urină); piurie abacteriană acidă; contaminare septică urinară cu floră nespecifică;
- ***Hemoleucograma*** relevă: anemie cronică inflamatorie și leucocitoză cu limfomonocitoză;
- ***VSH*** crescut > 30mm/1h, ***proteinogramă*** modificată (scăderea albuminelor şi creşterea constantă a α_2 globulinelor plasmatice);
- ***Explorarea funcţională renală*** relevă: retenţie azotată de diferite grade , facultativă;
- ***Teste imunologice*** care evaluează eficienţa terapeutică şi eventual reactivarea unei leziuni restante (R de hemaglutinare, R de precipitare, R de caolinoaglutinare) precum şi imunitatea postvaccinală (efectuând IDR la PPD).

Piuria amicrobiană + microhematuria persistentă + baciluria pozitivă (la care se alătură un pH urinar acid) orientează diagnosticul paraclinic către TBC urogenitală.

DIAGNOSTICUL DE CERTITUDINE în tuberculoza urogenitală se bazează exclusiv pe evidențierea bacilului Koch în urină, produse patologice recoltate, material bioptic sau piese operatorii. În cazul leziunilor care nu determină eliminarea de bacili se practică biopsie percutană sau intraoperatorie, urmată de însămânțare pe medii de cultură specifice.

CRITERII MINORE

- Criteriul anatomopatologic – evidențierea foliculului sau granulomului TBC.

- Criteriul imagistic – rinichi mastic, pionefroză, stenoze ureterale, vezică mică trigonizată, reflux vezico-ureteral.
- Criteriul epidemiologic – focar TBC în familie, colectivitate, persoane tarate, etilici.

DIAGNOSTICUL de **probabilitate** presupune prezența a cel puțin două criterii minore și a antecedentelor de TBC pulmonară. Diagnosticul **prezumtiv** apare atunci când există unul din criteriile minore, fără a se putea argumenta o leziune TBC pulmonară.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

- cu malformaţiile congenitale urogenitale (rinichi polichistic, rinichi în potcoavă, diverticuloză vezicală, megaureterul congenital, etc);
- cu infecţiile nespecifice urogenitale (pielonefrite, pionefroze, prostatite, epididimite);
- cu urolitiaza (bazinetală, ureterală, vezicală, prostatică);
- cu tumorile reno-urinare (rar asociate dar, adesea camuflând TBC urogenitală);
- TBC **închisă** cu nefropatiile glomerulare; nefropatiile interstiţiale; nefropatiile tubulare;
- În **forma genitală** eliminăm: epididimitele nespecifice, prostatitele cronice nespecifice, luesul genital, cancerul prostatic.

EVOLUŢIE, COMPLICAŢII

1. Evoluţia e lent progresivă sau lent regresivă, leziunea parenchimatoasă având nevoie de o perioadă lungă de latenţă, pentru a se deschide în căile urinare excretorii.

- ***Leziunile iniţiale, parenchimatoase*** au tendinţă la vindecare spontană (vindecare clinică sau stabilizare lezională anatomopatologică); rinichiul mastic are oarecare tendinţă de delimitare lezională;
- ***Cavernele parenchimatoase***: hidropionefrozele, uretrita şi periuretrita, cistita, TBC genitală sunt considerate ca leziuni bacilare fără tendinţă de vindecare spontană care evoluează lent şi progresiv către agravare;

2. Complicaţiile sunt explicate de consecinţele funcţionale ale leziunilor sclero-cicatriciale:

- ***leziunile intraparenchimatoase*** duc la compromiterea sa (parţială sau totală) morfo-funcţională şi uneori la reînsămânţare TBC uro-genitală (tuberculoame reactivate tardiv); leziunile difuze conduc la atrofia parenchimatoasă prin scleroză şi fibroză interstiţială.

- ***leziunile căilor urinare excretorii*** sunt de două categorii: apar stenoze de căi urinare excretorii (pielice, subpielice, ureterale) unice sau multiple, ce determină leziuni renale bilaterale; altele secundare (staza urinară cronică şi refluxul retrograd) care generează "pierderea libertăţii secretorii" renale, etapa (consecinţa) finală fiind insuficienţa renală cronică.

TRATAMENT. Din principiile patogenice se pot deduc următoarele **principii terapeutice:**

1. TBC uro-genitală este întotdeauna secundară celei ganglionaro-pleuro-pulmonare $\Rightarrow$ bolnavul cu TBC uro-genitală, este un potenţial tuberculos, pre, intra şi postoperator, necesitând tratament medical prelungit:

- Preoperator = 10-30 zile; Intraoperator = administrare locală şi generală (iv) de tuberculostatice; Postoperator = 1-3 luni

2. Localizarea lezională iniţială tuberculoasă a aparatului uro-genital este renală (trebuie depuse toate eforturile pentru depistarea precoce a tuberculozei renale sau genitale, în stadiul parenchimatos, incipient, când leziunile sunt curabile prin tratament medicamentos.

I. Tratament medical:

Indicaţia majoră de tratament e diagnosticul sigur de TBC uro-genitală.

Medicamentele tuberculostatice sunt, din punct de vedere analitic, grupate în 4 clase, însă cele mai folosite sunt Izoniazida (HIN) 5mg/Kgc/zi, Rifampicina (RPM) 10mg/Kgc/zi, Etambutolul (EMB) 20mg/Kgc/zi, pirazinamida (PA) 15mg/Kgc/zi.

Controlul eficienţei terapeutice se bazează pe următoarele criterii:

- ***clinic:*** caracterul urinii (corectarea piuriei); curba febrilă; curba ponderală; starea generală;
- ***biologic şi biochimic:*** VSH, leucogramă; retenţie azotată; teste funcţionale renale; proteinogramă.
- ***citobacteriologic urinar:*** bacilurie; leucociturie; hematurie; urocultură nespecifică.

Vindecarea bacteriologică presupune 3-4 însămânţări negative în ultimele 3-4 luni de tratament, urocultura specifică efectuându-se la 2 luni de la stopul complet al tratamentului; ea trebuie să corespundă (sau să fie concordantă) cu cea clinică, radiologică şi anatomo-patologică;

II. Tratamentul chirurgical

Orice "vindecare" (sau stabilizare lezională) în tuberculoză este urmată de stenoză, scleroză, fibroză şi cicatrice atrofică.

Tipurile de intervenţii chirurgicale sunt: radicale (exereză); conservatoare; restauratorii (de substituţie, plastice sau/şi funcţionale).

- ***Operaţii radicale:***
  - *nefroureterectomie* (totală sau subtotală) indicată în hidropionefroză bacilară (uropionefroză);
  - *nefrectomie simplă*, impusă de leziuni distructive parenchimatoase avansate (pionefroză, rinichi mastic calcificat) ± leziuni asociate (litiazice bazinetale, tumorale) ± hematurie masivă TBC de cauză parenchimatoasă; nefrectomia trebuie să ridice şi grăsimea perirenală (impregnată cu foliculi TBC sau expusă infecţiei secundare nespecifice).
- ***Operaţii conservatorii:***
  - *nefrectomia parţială* (heminefrectomie sau nefrectomie polară) impusă de leziuni polare (cavitare sau cazeomatoase, inclusiv pionefroza polară).
- ***Operaţii restauratorii (plastice):*** reimplatare antireflux pentru o stenoză ureterală terminală; inlocuirea ureterului stenozat cu un grefon intestinal sau rezecția ureterului pelvin stenozat și reimplatarea lui în vezica ce a fost mobilizată; enterocistoplastia, adică mărirea unei vezici scleroase printr-un grefon intestinal.
- ***Tratament minim invaziv incipient***: în pionefroză nefrectomia poate fi anticpată de nefrostomie percutanată temporară; în stenozele ureterale se poate folosi cateterismul ureteral cu stenturi autostatice de lungă durată; în stricturile uretrale se poate practica uretrotomie optică.
- ***Transplantul renal*** poate fi luat în discuție la pacienții cu boală cronică de rinichi stadiul III și leziuni TBC stabilizate.

DE REȚINUT

- Incidența infecțiilor de tract urinar este crescută printre femei.
- Factorii favorizanți ai infecțiilor urinare sunt: obstrucția căilor urinare: joasă/înaltă; litiaza; refluxul vezico-ureteral; alterări ale mucoasei vezicale; vezică neurologică.
- Diagnosticul infecțiilor de tract urinar se bazează pe analiza urinii și uroculturii.
- Majoritatea pacienților răspund rapid la cure scurte de antibioterapie.

- Un diagnostic rapid și un tratament adecvat al pionefrozei sunt esențiale pentru a preveni instalarea sepsisului.
- În cazul pacienților cu prostatită acută care evoluează cu retenție completă de urină nu se va practica sondajul vezical clasic ci puncție suprapubiană!
- Identificarea imediată și tratamentul infecțiilor urinare complicate este esențial pentru prevenirea complicațiilor majore și a urosepsisului.
- Principiile de tratament ale urosepsisului includ resuscitarea, tratament suportiv, monitorizare, administrarea de antibiotice cu spectru larg, drenaj și eliminarea infecției.
- În mod particular, au fost formulate următoarele principii patogenice în TBC urogenitală**:** TBC urogenitală e întotdeauna secundară, fiind o localizare deuteropatică a unui focar bacilar din organism. Calea de inoculare a rinichiului e preponderent hematogenă. Leziunile renoparenchimatoase sunt bilaterale dar evoluţia lor e asimetrică. Progresiunea infecţiei bacilare în lungul aparatului urogenital este descendentă; odată deschisă în căile excretorii, tuberculoza interesează oricare din segmentele anatomice urinare în aceeaşi măsură.
- Tuberculoza urogenitală nu este foarte des întâlnită dar este considerată o formă severă de tuberculoză extra-pulmonară.

ÎNTREBĂRI

1. Următoarele afirmații legate de pielonefrita acută sunt adevărate:
- **a.** înseamnă distrucția supurativă a parenchimului renal;
- **b.** nu poate conduce către sepsis;
- **c.** se manifestă prin triada clinică clasică: febră, durere, piurie;
- **d.** paraclinic se însoțește de leucocitoză și creșterea markerilor inflamatori (CRP, VSH, fibrinogen);
- **e.** cel mai frecvent agent etiologic este Stafilococul auriu.

2. Următoarele afirmații legate de cistita acută sunt false:
- **a.** cel mai frecvent agent etiologic este Escherichia coli;
- **b.** clinic se manifestă prin febră și frisoane;
- **c.** este mai frecventă la bărbat decât la femeie;
- **d.** tratamentul nu poate fi început fără rezultatul uroculturii;
- **e.** în formele simple tratamentul antibiotic este de scurtă durată.

LITIAZA URINARĂ

DR CĂTĂLIN PRICOP
DR CONSTANTIN RISTESCU
DR IURIE TOMAC

DEFINIŢIE:

Litiaza urinară este definită ca fiind suferinţa provocată de persistenţa unui sau mai multor calculi în aparatul urinar: rinichi, ureter, vezică, uretră. Prin aceasta dorim să semnalăm de la început două aspecte importante:

- Alături de calculul simptomatic pot fi diagnosticaţi şi alt/alţi calculi asimptomatici care pun sau vor pune probleme;
- Litiaza poate recidiva de aceeaşi parte sau de partea opusă, punând uneori probleme delicate de diagnostic şi strategie terapeutică.

Incidenţa acestei boli în România tinde să se apropie de cea din ţările occidentale unde se consideră ca între 6 - 11% sunt şansele ca o persoană să sufere un "episod litiazic" în cursul vieţii. Dacă în urmă cu 20 de ani se considera că raportul bărbaţi/femei este de 3/1 aceeaşi statistică arată că este o tendinţă de scădere apropiindu-se de 1.3, incidenţa maximă fiind între decadele a patra şi a şasea de viaţă.

De agresiunea bolii litiazice asupra funcţiei renale ne putem da seama analizând implicarea bolii în etiologia IRC: în Franţa, în urmă cu 10 ani, aproximativ 5% din bolnavi se aflau în programul de dializă!

ETIOPATOGENIE:

Există un număr important de factori ce pot fi implicaţi în patologia litiazică boala fiind considerată multifactorială:

1. Factori alimentari:

- Consumul scăzut de lichide (apă) care în mod normal ar trebui să fie de 2-2.5 l/zi;
- Consumul abundent de sare, proteine de origine animală, grăsimi, dulciuri rafinate. Factorii alimentari sunt consideraţi prima cauză a creşterii incidenţei litiazei în ultimii 30 de ani.

2. Factori biochimici şi metabolici:

a) Deficitul inhibitorilor cristaluriei: citraţi, cangranulim (proteina care leagă calciul), proteina Tam–Horsfall, pirofosfaţii, magneziul,

nefrocalcina, oligoelementele: Cu, Zn, Se; glicozaminoglicani. Ori de câte ori echilibrul între lupta "continuă" dintre factorii care se opun cristalizării şi cei care favorizează se rupe, în favoarea celor din urmă, calculii pot apărea.

b) Eliminarea sărurilor în exces: în mod normal în urină în aproximativ 24 de ore se pot elimina până la 200 mg de calciu, 500-1100 mg fosfaţi, 600 mg acid uric/ uraţi, 45 mg oxalaţi. Evident că eliminarea în exces a acestor constituienţi este decisivă pentru apariţia calculului.

A. HIPERCALCIURIA:

- Hiperparatiroidism;
- Idiopatică (aproximativ 65% din cazurile);
- Tratament cu corticosteroizi, vitamina D, preparate de calciu, mineralocorticoizi;
- Imobilizare prelungită la pat;
- Leucemie, mielom multiplu, boala Hodgkin, hipotiroidie;

B. HIPEROXALURIA:

- Sinteza de oxalat în exces - maladie ereditară;
- Absorţia intestinală în exces (săruri în exces, acizi graşi cu lanţ lung, boala Crohn, insuficienţa pancreatică, chirurgia bariatrică pentru obezi) sau aport alimentar crescut (cacao, spanac, ceai negru).

C. HIPERURICOZURIA:

- Consum excesiv de carne (> 1200 mg/zi la bărbați și > 600 mg/zi la femei);
- Distrucție proteică accelerată (stări catabolice);

D. HIPERFOSFATURIA:

- Aport alimentar crescut;
- Hiperparatiroidismul;
- Alcaloza metabolică;
- Hiperfosfatemia congenitală;

E. CISTINURIA:

- Afecţiune genetică cu transmitere autosomal recesivă în care cistina, nemaifiind resorbită, se elimină în exces;

c) Efectul de salting - out explică de ce prezenţa unui element în nucleaţie (cristal, etc) în urină atrage precipitarea altei sări din soluţia aflată la

concentraţii infime celei de cristalizare. Înţelegem astfel existenţa calculilor cu compoziţie mixtă (cel mai frecvent oxalo-urică).

d) Variaţiile ph-ului urinar: acidul uric şi cistina precipită la ph acid <5.5 în timp ce fosfaţii precipită în mediu alcalin la ph >7. Ph-ul urinar este influenţat de alimentele şi lichidele consumate, medicamente sau o eventuală asociere a unei infecţii urinare cu Proteus, Providencia, Ureaplasma urealytium, Klebsiella, Enterobacter (infecţii care alcalinizează ph-ul urinar).

3. Factori fizici:

Deshidratarea, indiferent de locul în care se produce (schimbarea climei, temperaturii ridicate la locul de muncă) dacă nu este compensată corespunzător favorizează concentrarea sărurilor din urină şi influenţează apariţia calculilor. Pe de altă parte sunt multe persoane ale căror profesii le împiedică să aibă un aport lichidian normal pe timpul zilei (profesori, vânzători, şoferi etc), ceea ce explică incidenţa mai mare a litiazei la aceste categorii profesionale.

4. Factori bacteriologici:

Infecţiile urinare cu germeni ureazo-secretori (germeni menţionati deja) duc la creşterea pH-ului urinar, urina devenind suprasaturată pentru fosfatul amoniaco-magnezian şi carbonatul de calciu, favorizându-se astfel precipitarea lor.

De reţinut este faptul că, germenii posedă şi o protează care atacă epiteliul urinar producând o "descuamare" a lui având drept consecinţă material organic ca şi nucleu de cristalizare.

Relaţia "litiază-infecţie" trebuie privită biunivoc: infecţia cu anumiţi germeni favorizează apariţia litiazei, dar şi litiaza favorizează apariţia infecţiei prin staza creată.

5. Staza urinară:

Ori de câte ori urina stagnează la nivelul aparatului urinar, precipitarea sărurilor şi începerea procesului constitutiv al calculilor se declanşează. Astfel, tumorile prostatice, scleroza colului vezical, stricturile uretrale, favorizează cert, apariţia litiazei vezicale, iar obstacolele uretrale (tumori, compresiuni extrinseci sau stenoze TBC, maladia joncţiunii pieloureterale etc) favorizează litiaza pielocaliceală. În toate aceste cazuri, rezolvarea litiazei, fără a îndepărta factorul de stază, duce la apariţia recidivei litiazice.

ETAPELE LITOGENEZEI

Apariţia calculilor este un proces care, din nefericire, are multe necunoscute. Se acceptă în lumea academică faptul că, formarea unui calcul la nivelul nefronului are urmatoarele etape:

- **Suprasaturaţia** (apariţia suportului cristalizarii din săruri şi/sau din celule tubulare);
- **Agregarea secundară** şi creşterea nucleilor de cristalizare care rămân blocaţi pe pereţii tubulari sau pe materialul mucolitic.
- **Apariţia plăcii Randall** care reprezintă retenţia viitorului calcul la nivelul papilei renale sau pe cicatrici preexistente.
- **Creşterea calculului** care va atrage ca un magnet săruri existente în sine şi va creşte progresiv în dimensiuni, "rupându-se" de pe papilă şi ajungând în sistemul pielo-caliceal.

CLASIFICAREA CALCULILOR

Există mai multe criterii:

a) Localizare: calculi caliceali, bazinetali, coraliformi, ureterali, vezicali, uretrali;

b) După compoziţie:

1) Litiaza calcică (aproximativ 75 % din cazuri):

- Oxalat de calciu monohidrat (whewellite);
- Oxalat de calciu dihidrat (weddellite);
- Fosfat de calciu (carbapatite);

Litiaza calcică are ca şi factori favorizanţi eliminarea urinară în exces de calciu, acid uric, oxalat.

2) Litiaza de infecţie – fosfo-amoniaco-magneziană (struvit aproximativ 15% din cazuri).

- Deseori au o dezvoltare "tăcută" dar cu creştere rapidă, ducând la apariţia calculilor coraliformi.

Factorii favorizanţi sunt infecţiile urinare cu Proteus, în primul rând, apoi cu Enterobacter, Klebsiella, Providencia, Serratia care apoi cu ajutorul ureazei ce o produc, alcalinizează puternic urina (ph urinar > 8), ducând la precipitarea fosfaţilor amoniaco magnezieni.

3) Litiaza urică (aproximativ 8% din cazuri). Factorii favorizanţi sunt: hiperuricemie, hiperuricozurie şi ph urinar < 6.

4) Litiaza cistinică (rară). Factorul etiologic este maladia ereditară autosomală recesivă, responsabilă de resorbţia tubulară a cisteinei.

5) Litiaza medicamentoasă (foarte rară). Au fost incriminate diverse medicamente: Indinavir (agent antiviral pentru pacienţii cu HIV) unele substanţe antiinflamatorii nesteroidiene.

c) Radioopacitatea

Radiografiile renale simple pot stabili acest criteriu astfel:

- Calculi:

1) Radioopaci: oxalat de calciu, fosfat de calciu;
2) Semiopaci: fosfat amoniaco-magnezian;
3) Radiotransparenţi: - acid uric, cistina, urat de amoniu, xantină, calculi de origine medicamentoasă (Indinavir);

d) Numărul calculilor: litiază unică sau multiplă (unilaterală sau bilaterală);

e) Prezenţa sau absenţa recidivelor: litiază nerecidivată (episod unic), litiază recidivată, litiază recidivată multiplă (litiază malignă) cu prognostic grav ce evoluează spre IRC.

Există un **grup a pacienţilor litiazici cu risc de recidivă** care necesită controale şi supraveghere atentă din partea medicului de familie:

- Litiaza instalată la vârste precoce (copii, tineri);
- Litiaza bilaterală;
- Litiaza în familie;
- Anumite compoziţii biochimice: calculi de acid uric (sau care conţin acid uric), calculi de calciu dihidrogen fosfat, calculi de fosfat amoniaco-magnezieni;
- Recidive litiazice frecvente;
- Anomalii genetice: cistinuria, hiperoxaluria primară, acidoza tubulară renală tip I;
- Anomalii anatomice: rinichi în potcoavă, ureterocel, rinichi "în burete", reflux vezico-ureteral, hidronefroză congenitală;
- Afecţiuni gastrointestinale (by pass jejuno-ileal, malabsorbţie de diferite cauze, chirurgie bariatrică etc).

DIAGNOSTIC CLINIC. Simptomele care le produce un calcul în aparatul urinar superior sunt variabile, mergând de la simpla latenţă clinică sau vagi

episoade dureroase (de multe ori neglijate de pacienţi), până la manifestari grave.

Nu trebuie să corelăm mărimea calculului cu gravitatea simptomelor: un calcul mic poate migra şi deveni obstructiv (iar asocierea infecţiei face situaţia şi mai gravă!) iar un calcul coraliform voluminos poate să fie pancisimptomatic mai mulţi ani!

1) Durerea în colica renală este dată de distensia acută a căii urinare supraiacente obstacolului (complet/parţial). Pornind din regiunea lombară (unghiul costo-vertebral) are o iradiere caracteristică spre flanc, abdominal inferior şi/sau organele genitale externe. Poate evolua în crize paroxistice întrerupte de ameliorări progresive, iar tipic este faptul că, pacientul caută în zadar o poziţie antalgică care să aducă ameliorare ("colica frenetică").

Trebuie subliniat că un cheag migrat din rinichi şi devenit obstructiv are aceeaşi simptomatologie dureroasă! Dacă se produce o hiperpresiune brusc în sistemul pielocaliceal puţin compliant, poate să aibă loc o ruptură spontană a căii excretorii la nivelul fornix-ului ceea ce duce la extravazare (vizibilă ecografic).

2) Hematuria este provocată de lezarea mucoasei ureterale şi este de obicei microscopică (decelabilă cu ajutorul bandeletei sau examenului de urină), dar poate fi şi macroscopică (± cheaguri).

De obicei, în litiază, colica precede hematuria în timp ce, în patologia tumorală (parenchimatoasă sau ureterală), hematuria precede durerea, elementul obstructiv fiind, de acestă dată, cheagurile.

3) Manifestările digestive, de cele mai multe ori, impresionante: greţuri, vărsături, meteorism abdominal. Conexiunile nervoase dintre rinichi şi ganglionii celiac, mezenteric inferior, explică apariţia lor. Calculii migraţi pe ureterul pelvin se pot însoţi de simptome ca diareea sau tenesme rectale).

4) Anuria obstructivă reprezintă o urgenţă maximă întrucât singurul rinichi funcţional (congenital/chirurgical a fost blocat de obstacolul litiazic foarte rar, obstructia este şi bilaterală şi simultană). Impune internarea de urgenţă într-un serviciu de urologie dotat şi deblocarea rapidă a căii urinare (inserţie sondă JJ/ nefrostomie percutanată).

5) Sindromul febril este la fel de grav întrucât semnalează colectarea urinii infectate deasupra obstacolului, cu posibila evoluţie rapidă spre şoc septic dacă nu se intervine urgent pentru drenajul urinii infectate (sonda JJ şi nefrostomie percutanată).

6) Manifestări urinare – polakiurie, usturimi micţionale semnalizează migrarea calculului pe ureterul pelvin şi respectiv eliminarea unor fragmente litiazice care "agravează" mucoasa ureterală.

7) Manifestările cardiovasculare în colică sunt în special HTA și tahicardia.

8) Infecțiile urinare recidivate, pionefroze, septicemia cu punct de plecare urinar.

9) Insuficiența renală cronică (IRC.)

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC

1. Echografia este o metodă ce prezintă certe avantaje la pacienții litiazici:

- Poate fi efectuată în colică, la pacienții nepregătiți, la pacienții cu insuficiență renală, la pacienții cu alergii la substanța de contrast, cu HTA, la pacienții febrili;
- Poate fi repetată;
- Poate vizualiza direct calculii, indiferent de compoziția chimică, localizați în rinichi, joncțiunea pieloureterală, ureteral lombar superior, joncțiunea uretro-vezicală, vezica urinară ca o imagine hiperreflectogenă cu con de umbră posterior.
- Poate oferi informații despre mărimea rinichilor, grosimea parenchimului renal și distensia sistemului provocată de calcul;
- Este utilă și când rinichiul este mut urografic;
- Permite evaluarea rapidă a pacienților cu complicații după ESWL, NLP sau URS;

Limitele metodei sunt legate de imposibilitatea vizualizării calculilor situați pe ureterul lombar inferior, iliac și pelvin și de faptul că, nu oferă informații directe privind funcția renală.

2. Radiografia reno-vezicală simplă

- Este obligatorie și asocierea cu echografia, este binevenită în urgență, în evaluarea primară a pacientului în colică.
- Permite vizualizarea imaginilor opace/semiopace situate pe aria de partea rinichiului, ureterelor, vezicii urinare.
- În condiții ideale de pregătire a tubului digestiv, poate face diferența între calculi radiopaci și cei radiotransparenți.

- Ne ajută să diferențiem o opacitate calcară urinară de alte imagini opace: calcificări pancreatice, anevrism de aortă și arteră renală, corpi străini. De multe ori ne este greu să deosebim un calcul ureteral pelvin de un flebolit sau stercolit (aici urografia este de mare ajutor, mai ales dacă, pacientul are un grad de ureterohidronefroză).
- Măsurarea calculilor pe radiografia renală simplă este utilă (dar trebuie să luăm în calcul că această evaluare este cu 10% mai mare decât cea reală).
- Este dificil de evaluat un calcul care se proiectează pe o structură osoasă (apofiza transversă, aripioara sacrată). Și aici urografia poate aduce clarificări importante.

3. Urografia intravenoasă

- Este o investigație de referință în litiază, deși locul ei este luat în țările occidentale de CT;
- Urografia are evidente avantaje: oferă informații atât morfologice cât și funcționale asupra rinichilor, identifică posibila patologie urologică asociată (atât calculi, tumori etc), permite localizarea opacităților descrise pe radiografia renală simplă în sistemul uretero-pielo-caliceal, calculi radiotransparenți ca și imagini lacunare înconjurate de substanță de contrast (atenție la diagnosticul diferențial cu tumori sau cheaguri!).
- UIV are și dezavantaje: risc de alergie la substanța de contrast, iradierea pacientului, nu se poate efectua la pacienții cu insuficiență renală, la pacienții febrili (> 38^0C), la pacienții în colică sau imediat după (va rezulta rinichi mut urografic!).
- Pregătirea tubului digestiv înainte de injectarea substanței de contrast este obligatorie pentru a avea imagini interpretabile, mai ales la pacienții obezi.

Echografia și urografia nu sunt investigații care se exclud ci dimpotrivă, se completează armonios, întregind tabloul pacientului litiazic.

Identificarea unui calcul ureteral radiotransparent/semiopac în timpul urografiei este un bun moment pentru a efectua direct ESWL, ghidați de capătul coloanei de contrast, unde se află obstacolul litiazic.

4. Ureterografia retrogradă

- Are la ora actuală indicații limitate (risc de infecție!);

- Este folosită pentru a identifica un obstacol litiazic ureteral care nu a putut fi observat clar nici pe filmele tardive sau în cazul rinichiului "mut urografic";
- Introducerea sondei ureterale și injectarea substanței de contrast se va face sub protecția de antibiotice;

5. Computer tomografia spirală

- Este o investigație de ultimă generație care oferă informații utile legate de funcția rinichilor, poziția și dimensiunile calculilor, precum și localizarea lor spațială în sistemul pielo-caliceal, informații ce ușurează decizia și strategia terapeutică mai ales pentru NLP.
- Informațiile sunt la fel de precise și pentru calculi radiotransparenți sau semiopaci și pentru calculi care se "ascund" după un reper osos. Mai mult pot fi identificate și eventuale zone suspecte de abcedare, colecții perirenale mici, urinoma etc, fără injectare de substanță de contrast.
- Un alt dezavantaj este că nu oferă date despre densitatea și respectiv duritatea calculului din perspectiva ESWL (calculi ce au < 90% UH au șanse mari de restanțe prin ESWL).

URO-CT oferă avantajele UIV și ale CT abdomino pelvin.

INVESTIGAȚII DE LABORATOR

Pe lângă **investigaţiile "de rutină"** ce trebuie efectuate pacientului litiazic (timp de sângerare, timp de coagulare – în perspectiva oricărei intervenţii extracorporeale, intracorporeale sau chirurgicale clasice; ureea şi creatinina serică – pentru a stabili posibilitatea efectuării urografiei; glicemia – asocierea infecţiei poate dezechilibra diabetul; hemoleucograma – martor al unei infecţii urinare înalte; examenul de urină şi urocultura; EKG) mai există o categorie de **investigaţii biochimice speciale**, obligatorii la pacienţii la care riscul de recidivă litiazică este important: pacienţi tineri, cei descoperiţi cu litiază bilaterală, cu antecedente familiale de litiază, pacienţi cu frecvente recidive litiazice. Acestea ar fi: calcemia, uricemia, fosfaturia, pH urinar, densitate urinară, magneziemie, magneziurie, volum urinar, calciuria, uricozuria, citraturia, oxalaturia, fosfaturia anorganică, cistinuria, amoniuria.

Toate acestea, împreună cu determinarea compoziţiei calculului prin spectrofotometrie, sunt vitale pentru determinarea tipului de litiază, a eventualelor dezechilibre metabolice ce favorizează apariţia ei şi, nu în

ultimul rând, pentru stabilirea conduitei terapeutice adecvate şi de prevenire a recidivei.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

a) Diagnosticul diferențial al durerii:

- Obstacol endoluminal: cheag de sânge, fragment tumoral, parazit (intensitatea simptomelor este dată de gradul obstrucției!).
- Compresiune extrinsecă: fibroză retroperitoneală, adenopatie, postradioterapie, post intervenții chirurgicale, idiopatică.
- Anomalii a căii excretoare: sindromul de joncțiune pielo-ureterală;
- Dureri necolicative de cauză renală: infarct renal, pielonefrită acută, nefrită acută interstițială, rinichi polichistic, abces renal etc.
- Dureri de cauză neuromusculară sau osoasă: lombosciatică, eforturi intense prelungite, traumatisme, nevralgia intercostală, zona Zoster, osteomielita iliacă.
- Afecțiuni cardio-toracice: infarctul miocardic acut, pleureziile (TBC, pneumonii, lupus).
- Suferințe abdominale sau retroperitoneale: apendicita acută (mai ales forma retrocecală), colecistita acută, litiaza veziculară, ocluzia intestinală, neoplasmul de colon, diverticulita, abcesul splenic, infarctul enteromezenteric, hernia încarcerată.
- Suferințe ginecologice: salpingita acută, sarcina ectopică, torsiunea ovariană sau a unui chist ovarian.

b) Diagnosticul diferenţial al hematuriei macroscopice: tumori renale benigne/maligne (hematuria cu cheaguri precede durerile colicative), tumori de uroteliu superior, tumorile vezicale, pielonefrita acută – forma hematurică, cistita acută – forma hematurică, TBC urinară, rinichi polichistic, contuziile renale şi vezicale.

c) Diagnosticul diferențial al calcificărilor de pe radiografia renală simplă:

- Calcificări parenchimatoase renale (după infecția TBC, tumori);
- Calcificări extrarenale: ganglioni calcificați, fleboliți, calculi biliari, calcificări condrocostale; anevrisme calcificate, plăci de aterom.
- **Atenție!:** prezența unui calcul pe radiografie nu exclude concomitențe cu alte leziuni (TBC, malformații congenitale, tumori)!

d) Diagnosticul diferențial al rinichiului mărit de volum, se ia în considerație pionefroza litiazică, tumorile renale sau hidronefroze congenitale.

COMPLICAȚIILE LITIAZEI

a) Complicații obstructive:

- (Uretero) hidronefroza evoluează progresiv comprimând parenchimul renal până la alterarea lui. Asociera infecției urinare agravează mult situația și impune drenajul (inserție de sondă JJ și nefrostomie percutanată);
- Anuria obstructivă – vezi capitolul IRA;

b) Complicații infecțioase:

- Pielonefrita acută litiazică (febră 39^0C, dureri lombare, piurie). Incorect tratată evoluează spre pielonefrită cronică iar dacă leziunile sunt bilaterale spre IRC!!!
- Hidronefroza infectată – urgență urologică;
- Pionefroza litiazică reprezintă distrugerea completă a parenchimului renal, de procesul supurativ. Se manifestă prin dureri lombare, febră, frison, piurie. Rinichiul pionefrotic este mut urografic.
- Degenerarea malignă a uroteliului aflat în contact mai mult timp cu calculul este o teorie discutabilă.

LITIAZA RENO-URETERALĂ ȘI SARCINA

Colica renală litiazică la gravide ridică două probleme majore:

- Explorările radiologice sunt contraindicate;
- Medicamentele eficiente în tratamentul colicii sunt contraindicate;

Examenul ecografic rămâne esenţial pentru diagnostic, în monitorizarea evoluției și mai ales, tratament. Odată identificată ureterohidronefroza și eventual obstacolul (bazinet, ureter lombar, ureter pelvin), vom institui un tratament cu antispastice (NO-SPA 2 tb de 3 ori pe zi sau 1f de 3-4 ori pe zi), alături de restrângerea la maxim a consumului de lichide și caldură locală. Transsonicitatea modificată a urinii aflate în distensie deasupra obstacolului și/sau apariția febrei, leucocitozei impune instituirea unui drenaj: prin sonda JJ sau, dacă tentativa de cateterism eșuează, prin nefrostomie percutanată. Subliniem faptul că, ambele manevre vor fi efectuate doar sub control echografic și sub protecția unei antibioterapii cu cefalosporine, mai puțin nocive pentru sarcină.

După cateterism gravida va fi monitorizată până ce devine afebrilă, iar ulterior va continua la domiciliu tratamentul conform antibiogramei (ZINNAT, etc). Este recomandată schimbarea sondei JJ la un interval de 3 luni, și, după naştere, reinternarea pacientei într-un serviciu de urologie în care se realizează

tratamentul multimodal al litiazei, pentru rezolvarea afecțiunii urologice**.**

LITIAZA VEZICALĂ

Constituie cazul tipic al litiazei „de organ". Prezența calculilor se datorează stazei vezicale apărute în urma unui obstacol subvezical (tumora prostatică benignă sau malignă, strictura uretrală, maladia colului vezical). Stagnarea urinii în vezică duce la precipitarea și conglomerarea sărurilor, iar ulterior la apariția calculilor. Această patologie este întâlnită, din motive evidente și la pacienții purtători de sondă uretro-vezicală sau cistită cronică încrustată.

Simptomatologia este „împrumutată" de obicei de boala de bază (tumora prostatică) - disurie, polakiurie, usturimi mictionale, etc dar poate fi completată de hematurie (mai ales după efort fizic, deplasări, etc) sau micțiune „în doi timpi", când pacientul relatează despre blocarea jetului în timpul actului micțional, cu reluarea lui după ce se deplasează prin sala de baie, ocazie cu care calculul își schimbă poziția obstructivă, permițând evacuarea (de cele mai multe ori incompletă) a vezicii. Asocierea infecției urinare este frecventă, accentuând suferința.

Diagnosticul este imagistic (radiologic și echografic) iar cistoscopia îl confirmă.

Tratamentul, pentru majoritatea cazurilor, este endoscopic (litotriție mecanică cu evacuarea fragmentelor) ce trebuie continuat cu intervenția pentru suferința care a determinat apariția calculilor (de obicei rezecția endoscopică a prostatei-TUR-P). Dacă se rezolvă doar calculul/calculii fără a trata și cauza, reapariția lor este o problemă de timp. Calculii voluminoși, în anumite condiții, impun intervenția clasică, deschisă, care presupune extragerea în piesă unică (cistolitotomie), intervenție rar practicată în zilele noastre.

TRATAMENTUL LITIAZEI RENO-URETERALE

A. Tratamentul colicii renale:

a) Medicația:

- Antiinflamatoare nesteroidiene iv, im (Keterolac 1 f la 6 ore,). AINS întrerup lanțul fiziopatologic în colică: calcul migrat → obstrucție → distensia cavităților → eliberare de prostaglandine E_2 → crește diureza → accentuează colica renală. Inhibând sinteza de PGE_2, AINS sunt medicația de primă linie în colica renală. Nu se pot administra AINS la pacienții cu insuficiență renală.

- Analgezice de tip morfinic (Tramadol) pot fi administrate im, tb sau supozitor 1f/tb × 2-3 /zi. Dezavantajul este că, o parte din pacienți, acuză ulterior grețuri, vărsături, amețeli.
- Antispastice (Sposfon, No-spa) care au efect modest în ameliorarea colicii.
- Medicația alfa – blocantă selectivă (Tamsulosin – Omnic, Silodosin-Urorec) prin efectul asupra receptorilor aflați pe ureter este din ce în ce mai utilizată, la cei cu toleranță digestivă, 1 tb pe zi.

b) Regim igieno - dietetic:

- Restrângerea cantităților de lichide consumate (apă, ceai, sucuri, lapte etc) atât timp cât durerile persistă.
- Dacă medicul, pe baza investigațiilor imagistice (echografie, RS + UIV) decide că tratamentul de expulzie este adecvat, consumul de lichide se reia progresiv.
- Alimentația trebuie să fie ușoară, știut fiind faptul că, grețurile și vărsăturile, însoțesc colica!!!!

c) *Plan decizional în fața unui pacient prezentând colică renală:*

- Examenul clinic (criză de lombosciatică? abdomen suplu? sensibil? apendicită acută? afecțiune digestive?) → Temporizare;
- Echografie abdominală (rinichi, vezică etc);
- Radiografie renală simplă;
- Ex. de sânge: uree, creatinină, hemoleucogramă, glicemie;
- Sumar de urină;
- Urocultură;

1. Pacient afebril, cu diureză păstrată, dacă durerea este calmată de medicație, nu are hidronefroză/ ureterohidronefroză, ex. citobacteriologic este negativ → investigare (UIV) și tratament în ambulatoriu (tratament de expulzie, ESWL).

2. Pacientul prezintă dureri persistente parțial/temporar ameliorate de medicatie, sau este diagnosticat cu hidronefroză/ureterohidronefroză, urocultura este pozitivă, leucocitoză, transonicitate modificată, vizibilă echografic, ce traduce hidronefroza infectată → spitalizare, monitorizare atentă → eventual inserție sondă JJ/nefrostomie percutanată → ulterior diagnostic complet imagistic → tratamentul care se impune (NLP, ureteroscopie, ESWL);

3. Pacientul febril cu ureterohidronefroză sau anuric → drenajul de URGENȚĂ al urinii (sondă JJ, nefrostomie percutanată) → ulterior investigații și stabilirea conduitei obiective în funcție de localizare, dimensiuni, etc.

B. Tratamentul de expulzie

S-a observat că 95% din calculi sub 4 mm se elimină într-un interval de 40 zile. Este evident că pe măsură ce dimensiunile calculului sunt mai mari de 5-6 mm durata de eliminare crește. Nu este indicat tratamentul de expulzie la pacienții cu calculi de dimensiuni mai mari de 6-7 mm, mai ales dacă nu se cunoaște "drumul " pe care aceștia îl au de parcus până la vezică, cu ajutorul urografiei!

Facilitarea eliminării calculilor de mici dimensiuni impune:

a) Un consum abundent de lichide (progresiv, atenție – dacă reapar durerile se reduce aportul de lihide);

b) Medicație antiinflamatorie, constant 10-14 zile;

c) Alfablocante neselective Tamsulosin (Omnic 1 tb/zi) sau Silodosin (Urorec 1 tb/zi);

Sunt autori care recomandă cu succes o medicație care favorizează "alunecarea" calculilor prin ureter (Canephron, Rowatinex).

Vom recomanda tratamentul de expulzie doar pacienților diagnosticați cu calculi de mici dimensiuni care nu prezintă dureri semnificative, cu funcția renală normală și urocultura negativă. Urmărirea pacienților trebuie să se facă la 2 săptămâni, un eventual eșec impune tratamentul modern (ESWL, URS).

C. Tratamentul medical al prevenirii recidivei litiazice

1. Citrat alkalin (Uralyt U) încadrat în preventive și tratamentul litiazei de oxalat de calciu, acid uric și cistină. Avantajele acestei medicații pe lângă cea de a dizolva calculi de acid uric pur, este de a inhiba cristalizarea oxalatului de calciu;

2. Allopurinol, inhibitor de xantin oxidază este indicat la pacienții cu litiază de oxalat de calciu, acid uric și urat de amoniu, doza fiind în funcție de prezența hiperuricozuriei ± hiperuricemiei;

3. L-Methionina utilizată cu scopul de a acidifia urina este recomandată în litiaza de infecție (fosfat amoniaco-magneziană), fosfat de calciu cu urați de amoniu;

4. Thiazidele (Nefrix) sunt recomandate la pacienții cu litiază de fosfat de calciu sau oxalat de calciu care prezintă hipercalciurie;

5. Magneziul este recomandat la cei cu litiază de oxalat de calciu și hipomagneziemie.

LITOTRIȚIA EXTRACORPOREALĂ

Este o procedură introdusă în urmă cu aproximativ 25 de ani în practica urologică ce are ca principiu dezintegrarea calculilor cu ajutorul undelor de șoc produse într-o sursă în afara organismului. Aceste unde de șoc sunt dirijate spre calculul caliceal, bazinetal, ureteral, care a fost reperat radiologic și/ sau echografic. Undele de șoc produse în aparat își descarcă energia în focarul F2 unde este adus calculul, traversând pielea - țesutul celular subcutanat – stratul muscular – grăsimea perirenală, ajungând la calcul, fără atenuarea semnificativă a forței de distrugere.

Există o gamă relativ largă de aparate de litotriție extracorporeală având ca sursă de unde de șoc generator: electrohidraulic, electromagnetic sau piezoelectric.

AVANTAJELE LITOTRIȚIEI

- Agresivitate scăzută a metodei;
- Efectuarea procedurii în internare de zi fără anestezie (unele aparate impun efectuarea rahianesteziei);
- După procedură și cu repaus de câteva zile, pacientul își poate relua activitatea cotidiană chiar dacă eliminarea de fragmente poate dura, în unele cazuri, mai multe săptămâni.
- Eliminarea fragmentelor, dacă pacientul urmează tratament cu alfa blocante selective (Tamsulosin, Silodosin) și antiinflamatoare nesteroidiene, poate să nu fie însoțită de dureri;
- Repetarea procedurii este posibilă atât pentru calculul integral nefragmentat, cât și pentru fragmentele migrate în calice/ureter;
- Dacă procedura nu își atinge scopul (calcul dur, de oxalat de calciu, cistină) se pot efectua, fără complicații, alte proceduri care presupun distrucția prin litotriție de contact (ureteroscopie, NLP) sau laparoscopie;
- Poate fi făcută și la pacienții cu calculi ureterali în colică;

DEZAVANTAJELE ESWL

- Eliminarea fragmentelor de dimensiuni mai mari de 0.6 cm se face dificil, iar migrarea lor pe ureter poate provoca dureri colicative intense;
- Mai ales pentru calculi voluminoși >1.2-1.5 cm bilateral, riscul împietruirii ureterale (blocarea ureterului cu fragmente), este importantă utilizarea medicației alfablocante, reduce semnificativ acest risc!;

- Dezintegrarea unui calcul care conține germeni poate "elibera" pericolul infecției urinare. Tratarea corectă a infecției urinare înainte de procedeu și chiar profilaxia antibiotică, sunt măsuri utile în aceste cazuri;
- Există riscul ca o parte din fragmentele rezultate să rămână în rinichi (fragmente reziduale). Chiar dacă sunt asimptomatice ele pot deveni, în timp, nuclei de cristalizare pentru viitorii calculi (recidivă litiazică);

INDICAȚII

- Calculi bazinetali cu diametru sub 2 cm;
- Calculi caliceali superiori, mijlocii și inferiori a căror tijă caliceală (vizibilă și urografic) permite eliminarea fragmentelor;
- Calculi caliceali inferiori, cu condiția ca unghiul format de tija calicelui inferior cu axul ureteral să depășească 70 grade. Un unghi ascuțit nu avantajează fragmentele să "urce" în bazinet; în aceste condiții NLP/URS flexibilă este recomandată;
- Calculi ureterali cu diametru de 1-1,2 cm;
- Sonde ureterale JJ migrate cu bucla renală calcificată, a căror extragere este imposibilă; distrugerea fragmentelor litiazice de pe sondă este posibilă cu ajutorul undelor de șoc în multe cazuri;

CONTRAINDICAȚII

- Litiaza renoureterală la femeia gravidă;
- Tulburări de coagulare;
- Infecții urinare repetate;
- Pacienți necooperanți;
- Pacienți cu tulburări majore de ritm;

REZULTATE

În general, luând în considerare toate complicațiile clinice și biochimice acceptate, se consideră că 60-70% din pacienți care au prezentat un calcul bazinetal nu mai prezintă niciun fragment detectabil la 3 luni după ESWL.

COMPLICAȚIILE posibile după ESWL sunt:

- Împietruire ureterală (steinstrasse);
- Fragmente reziduale;
- Colica renală;
- Hematom renal (simptomatic/asimptomatic);
- Bacteriemie (rar șoc septic);
- Aritmii cardiace;

Calculii reziduali (după ESWL sau NLP) <4-5 mm, asimptomatici pot fi supravegheați (frecvența examinărilor predictive de factor de risc). Calculii reziduali <4-5 mm simptomatici sau asimptomatici, cei de 6-7 mm simptomatici, trebuiesc tratați activ prin ESWL (URS flexibilă).

NEFROLITOTOMIA PERCUTANATĂ

Constă în introducerea percutanată în rinichi a unui nefroscop prin intermediul căruia calculii vor fi dezintegraţi şi apoi fragmentele extrase.

Intervenția însumează doi timpi operatori, accesul percutanat şi îndepărtarea calculului. Obținerea accesului percutanat presupune puncţia unui calice posterior, ghidată fluoroscopic şi/sau ultrasonografic.

Principalele avantaje sunt reprezentate de: agresiunea redusă asupra parenchimului renal (comparativ cu tehnicile chirurgicale clasice), este repetabilă ("second-look"- în caz de fragmente restante), timp de recuperare scurt.

INDICAȚIILE NLP

Litiaza coraliformă
Calculi cu dimensiuni mai mari de 2 cm
Calculi caliceali inferiori mai mari de 1 cm
Litiaza cistinică
Eșecul altor modalități de tratament
Anomalii anatomice asociate (obstrucția joncțiunii pieloureterale, diverticul caliceal, rinichi în potcoavă)

CONTRAINDICAŢIILE NLP sunt reprezentate de coagulopatie severă necorectabilă (pacient cu insuficienţă hepatică, MSOF). Alte contraindicații importante sunt infecțiile de tract urinar netratate, interpoziții digestive atipice, tumori în aria prezumtivă a traiectului percutanat, posibile tumori renale maligne și sarcină.

La sfârșitul intervenției este recomandată montarea unui tub de nefrostomie, de diverse calibre în funcție de opțiunea operatorului în condițiile în care este dovedit că diametrul redus al tubului de NSP reduce durerea postoperatorie și drenajul urinar postoperator fără a determina o creștere a riscului de sângerare postoperatorie. Tubeless NLP constă în absența montării tubului de NSP la sfârșitul intervenției la pacienți corespunzător selectați și poate ameliora confortul pacienților, reduce spitalizarea și intervalul de

recuperare.

Chiar dacă este considerată o procedură "minim invazivă", aceasta are şi **COMPLICAŢII:**

- **intraoperatorii**: perforaţia bazinetului, lezarea joncţiunii pielo-ureterale, pierderea traiectului de nefrostomie, pneumotorax/hidrotorax (când puncţia se efectuează deasupra coastei a XII a), leziuni ale organelor adiacente (colon, ficat, splină, duoden, pedicul renal), hemoragie importantă (sub 1% din cazuri, poate impune nefrectomie în scop hemostatic când există risc vital), hematuria, complicaţii infecţioase (chiar până la şoc toxico-septic), colecţii lichidiene perirenale (hematom, urinom);

- **postoperatorii:** dureri lombare (iritaţia nervilor intercostali sau a diafragmului), stenoza joncţiunii pielo-ureterale (pentru a o preveni la sfârşitul intervenţiei se poate introduce o sondă ureterală autostatică "JJ"), hemoragia (fistulă arterio-venoasă).

Eficiența metodei este dovedită de atingerea unui status “stone-free” la 30 de zile de 75.7 %, iar 84.5 % din pacienți nu necesită un tratament suplimentar.

“Mini-NLP”reprezintă intervenția percutanată care utilizează sisteme de acces cu diametrul mai mic de 18 F, a fost inițial implementată în pediatrie ulterior fiind utilizată la adulți cu certe beneficii.

Introducerea instrumentarului flexibil (nefroscop, a permis obținerea unui status “stone-free” la 92,5% cu o reducere a pierderilor de sânge. În cazul litiazei coraliforme îndepartarea în totalitate a materialului litiazic poate fi obținută prin combinarea procedurilor percutanate cu ESWL, tehnica numită terapie sandwich.

Tubul de nefrostomie percutanată permite tratamentul de disoluție a calculilor, în litiaza urică şi cistinică prin alcalinizare folosind bicarbonat de sodiu sau tromethamine, care aduc pH-ul urinar în zona 8,5-9, iar în cazul calculilor de struvit se poate realiza prin acidifiere intrarenală obţinută cu hemiacidrin, ce conţine acid acetohidroxamic, care inhibă acţiunea ureazei bacteriene, reducând astfel pH-ul urinar (până la 4) şi scăzând probabilitatea de precipitare.

URETEROSCOPIA RETROGRADĂ

Este o procedură modernă care prin miniaturizarea şi utilizarea energiei laser concurează pentru locul I între modelele de tratament ale litotriției reno-ureterale.

Ureteroscopia constă în introducerea ureteroscopului la vedere pe traseul uretră – vezică – ureter - rinichi (la rinichi doar pentru instrumentele flexibile, vizualizarea calculului și distrugerea prin litotriție de contact cu fibra laser etc).

Canalele de lucru permit introducerea la vedere atât a tijei/fibrei care va dezintegra calculul cât și a unei pense fine flexibile/sonda Dormia pentru extragerea fragmentelor rezultate. Este bine de avut în vedere că ureteroscopul poate fi instrumentul de distrugere/extragere a calculilor sau a sondelor JJ migrate retrograd dar poate fi folosit și cu scop diagnostic pentru a realiza biopsii din zonele suspecte (tumori uroteliale înalte).

La sfârșitul ureteroscopiei, de multe ori, este util să instalăm o sonda JJ pentru a limita efectele obstructive ale edemului traumatic după intervenție și a facilita eliminarea spontană a eventualelor fragmente litiazice restante de mari dimensiuni.

Această sondă va fi extrasă după 2-4 săptămâni, în general, fiind un ajutor prețios în această perioadă, dacă se dorește continuarea fragmentării calculului prin ESWL.

AVANTAJELE ureteroscopiei:

- Reușește, în marea majoritate a cazurilor să rezolve, într-o singură etapă, calculul ureteral indiferent de compoziție/dimensiune;
- Poate aborda calculi aflați pe toată lungimea ureterului (eventual în bazinet sau calice –ureteroscopia flexibilă);
- Spitalizare de scurtă durată (2-3 zile), mult mai puțin decât în cazul ureterolitotomiei;

DEZAVANTAJELE ureteroscopiei:

- Se pot produce leziuni ale ureterului care merg de la eroziuni ale mucoasei, perforații și chiar la avulsia ureterului (dezinserția ureterală care necesită intervenții de plastie ureterală!);
- Este o procedură potențial traumatizantă și infectantă;

COMPLICAȚIILE utereroscopiei retrograde (sub 3 % din cazuri):

- Intraoperator: traumatizarea mucoasei, perforația ureterului, sângerare importantă (foarte rar avulsie ureterală);
- Postprocedură: febră sau urosepsis, hematurie persistentă, colică renală;

La distanță după URS s-au mai produs stenoze ureterale și reflux vezico-ureteral, dar într-un procent foarte mic.

Pentru calculii pelvini rata de succes a ureteroscopiei este mai mare decât cea înregistrată de ESWL, mai ales în cazul calculilor care depășesc 1 cm diametru. (95% versus 85%).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL CLASIC

Chirurgia deschisă în litiază și-a restrâns mult indicațiile. Practic astăzi ne gândim la pielolitotomie (extragerea calculului din bazinet) sau la ureterolitotomie (extragerea calculului din ureter), doar în cazurile în care ESWL, URS sau NLP au eșuat sau calculii se află într-un rinichi ectopic unde accesul percutan sau ESWL sunt dificile sau imposibile.

Alte intervenții chirurgicale deschise care mai pot fi indicate sunt:

- Nefrectomia parțială (atunci când se constată o distrucție importantă a parenchimului renal polar inferior sau superior);
- Nefrectomia totală (când rinichiul este distrus - pionefroză, hidronefroză subcapsulară, rinichi pielo-atrofic);
- Nefrolitotomia anatrofică este o intervenție delicată care își propune ca printr-o incizie pe marginea convexă a rinichiului să poată extrage calculi coraliformi cu arhitectură complexă);
- Pielolitotomie cu extragerea calculilor apăruți secundar stazei;

CHIRURGIA LAPAROSCOPICĂ

Încearcă să înlocuiască chirurgia deschisă, clasică, fiind o metodă mai puțin agresivă, dovedindu-se superioritatea pentru calculi ureterali lombari sau iliaci, comparative cu ureterolitotomia clasică.

SCHEMĂ GENERALĂ DE TRATAMENT

1. Calculi bazinetali, caliceali superiori sau mijlocii < 2 cm, beneficiază în primul rând de ESWL. Eșec → NLP, URS flexibilă;

2. Calculi bazinetali, coraliformi > 2cm beneficiază de NLP, ca primă opțiune. Fragmente restante ? → ESWL, URS flexibilă;

3. Calculi caliceali inferiori sub 2 cm cu unghiul caliceal inferior –ureter < 70^0 beneficiază de NLP ca primă intenție sau URS flexibilă. Dacă unghiul este > 70^0 ESWL este opțiunea inițială.

4. Calculii ureterali < 1cm beneficiază în primul rând de ESWL. Eșec → URS.

5. Calculi ureterali >1cm au indicație în primul rând URS, a doua opțiune fiind ESWL;

Asociația Europeană de Urologie recomandă următoarele măsuri de profilaxie a recidivei litiazice:

1. Consumul de lichide (2.5-3 l/zi raportat pe toată durata zilei, lichide cu ph neutru. Consumul de lichide să ducă la o diureză de 2-2.5 l/zi).

2. Alimentație (o dietă echilibrată, bogată în legume și fibre, cu un aport de calciu normal de 1-1,2 g/zi, aport limitat de sare 4-5 g/zi și de proteine de origine animală 1 g/kgc/zi). De evitat dulciurile rafinate.

3. Stilul de viață (normalizarea greutății și menținerea ei, limitarea stresului, activitate fizică adecvată, balansarea pierderelor excesive de lichide);

DE REȚINUT:

- Litiaza reno-ureterală este o boală multifactorială, frecvent întâlnită în practica medicală (se estimează că aproximativ un pacient din zece, în spațiul european, va prezenta un episod litiazic în cursul vieții).
- Durerile lombare colicative, hematuria macro sau microscopică, tulburările digestive sunt simptome întâlnite frecvent la pacienții cu litiază obstructivă. Însă litiaza coraliformă poate evolua lent, în timp, cu o simptomatologie care se confundă de multe ori cu o suferință tip lombosciatică.
- Litiaza calcică reprezintă aproximativ 75 % din cazuri, în timp ce litiaza de infecție (fosfato-amoniaco-magneziană) reprezintă aproximativ 15% din cazuri, urmată de litiaza urică /urați cu aproximativ 8%.
- Anuria obstructivă reprezintă o urgență maximă întrucât singurul rinichi funcțional (congenital/chirurgical) a fost blocat de obstacolul litiazic (foarte rar obstrucția este și bilaterală și simultană). De asemenea, pacienții prezentând colică nefretică febrilă, cu piurie sau hiperalgică, subintrantă, trebuiesc internați urgent într-un serviciu specializat de urologie.
- Investigarea unui pacient litiazic presupune efectuarea investigațiilor de laborator (uree, creatinină, hemoleugramă, glicemie, ex de urină - cu urocultură!) a echografiei reno-vezicale, a radiografiei renale simple și a urografiei (după calmarea durerii!), sau, dacă este posibilă, a computertomografiei. Ulterior, dacă pacientul are risc major de recidivă

litiazică, trebuiesc efectuate investigații metabolice complexe în vederea stabilirii unei strategii corecte de profilaxie a recidivei litiazice.

- 90 % din calculii ureterali pelvini mai mici de 5 mm se vor elimina spontan.
- Litotriția extracorporeală (ESWL), nefrolitotomia percutanată (NLP) și ureteroscopia retrogradă (URS), rezolvă astăzi aproape toate cazurile de litiază reno-ureterală, în condițiile unei minime agresivități și a unei spitalizări de scurtă durată.
- Consumul abundent de lichide, care să inducă o diureză de aproximativ 2 l pe zi, este modalitatea de bază pentru a preveni recidiva litiazică.

ÎNTREBĂRI:

1. Care din următoarele medicamente ajută la eliminarea spontană a unui calcul ureteral pelvin de 4 mm:

a. Avodart;
b. Tamsulosin;
c. Duodart;
d. Zoladex;
e. Casodex.

2. În următoarele situații clinice apar dureri lombare colicative ce mimează litiaza, cu o excepție:

a. cheag de sânge migrat în ureter;
b. fragment tumoral migrat pe ureter;
c. parazit migrat pe ureter;
d. abces renal;
e. nici o variantă corectă.

HIPERPLAZIA PROSTATICĂ BENIGNĂ (HPB)

DR CRISTIAN RADU COSTACHE

HPB este cea mai frecventă tumoră benignă a bărbatului după vârsta de 50-60 de ani şi este o cauză importantă de apariţie a simptomelor de tract urinar inferior.

HPB se dezvoltă din zona de tranziţie (McNeal, 1970), care reprezintă numai 5-10% din volumul total al prostatei normale.

EPIDEMIOLOGIE

Studiile epidemiologice au evidenţiat o tendinţă de creştere a intensităţii simptomatologiei de tract urinar inferior, a dimensiunilor prostatei şi a obstrucţiei subvezicale o dată cu înaintarea în vârstă.

ETIOLOGIE

Prostata normală este compusă din elemente glandulare epiteliale (30-50%) si din elemente stromale (50-70%). Stroma conţine fibre musculare netede şi tesut conjunctiv. Fibrele musculare au o inervaţie adrenergică şi prezintă receptori α-adrenergici. Prostata normală se dezvoltă şi funcţionează într-un mediu multihormonal, rolul primordial fiind cel al hormonilor androgeni.

Histopatologic, HPB este caracterizată de o creştere a numărului (hiperplazie) de celule epiteliale şi stromale din zona periuretrală (tranziţională) a prostatei. Această acumulare celulară poate fi datorată proliferării epiteliale şi stromale sau perturbării morţii celulare programate (apoptozei). Hormonii androgeni sunt necesari atît pentru proliferarea şi diferenţierea celulară normală la nivelul prostatei, cît şi pentru inhibarea activă a apoptozei. La nivelul celulelor prostatice, testosteronul este metabolizat, prin acţiunea **5-α-reductazei**, în **dihidrotestosteron** (DHT), care este mult mai activ la nivelul stromei şi celulelor epiteliale. Apariţia HPB necesită prezenţa androgenilor testiculari, deşi aceştia nu determină în mod direct procesul de hiperplazie. Unele studii au identificat o interacţiune biologică importantă între componenta stromala şi cea epitelială. Această interdependenţă funcţională, modulată de factori de creştere, pare a fi implicată în patogeneza HPB.

Etiologia HPB este insuficient clarificată. Plauzibile sunt doua ipoteze care încearcă să explice apariţia acestei tumori benigne:

- reinducţia sau redeşteptarea capacităţii mezenchimului sinusului urogenital de a prolifera şi de a forma ţesut prostatic sub stimulare androgenică.

- altă ipoteză pleacă de la observaţia ca HPB însoţeşte procesul de îmbătrânire şi că apariţia sa presupune o secreţie testiculară normală, în primul rând de testosteron, precum şi posibilitatea convertirii acestuia, la nivelul prostatei, în DHT. Pe măsura înaintării în vârsta, se produce un dezechilibru androgeno-estrogenic, cu scăderea progresivă a secreţiei de testosteron, concomitent cu creşterea estrogenilor; creşterea estrogenilor rezultă din conversia testosteronului la nivelul ţesutului adipos. Sub stimulare androgenică şi estrogenică este iniţiată hiperplazia stromală şi secreţia unor factori de creştere (factorul de creştere epidermal – EGF, factorul de creştere fibroblastic – FGF, IGF, VEGF) care, prin mecanism autocrin şi paracrin, vor determina continuarea procesului de hiperplazie stromala şi iniţierea hiperplaziei epiteliale. În pierderea echilibrului proliferare-moarte celulară, un rol important pare a juca şi scăderea efectului factorului de transformare β (TGF-β), care exercită în mod normal un efect de inhibiţie a proliferării celulare.

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia HPB este complexă. Tumora constituie un obstacol în evacuarea urinii şi determină disectazie a colului vezical, rezultat al interacţiunii complexe între rezistenţa uretrei prostatice şi presiunea endovezicală generată de detrusorul vezical în momentul micţiunii.

HPB influenţează actul micţional în sensul scăderii debitului urinar prin două componente:

- componentă mecanică – reprezentată de creşterea în volum a prostatei, alungirea, îngustarea şi devierea laterală a uretrei prostatice, precum şi îngustarea colului vezical, având drept consecinţă creşterea rezistenţei la flux;

- componentă dinamică – reprezentată de hipertonia fibrelor musculare netede hiperplaziate din structura HPB, la care se adaugă şi hipertonia pseudocapsulei prostatice, pusă în tensiune de ţesutul hiperplazic (fapt susţinut şi de rezultatele favorabile ale inciziei transuretrale a prostatei).

Fibrele musculare netede reprezintă o componentă importantă din volumul prostatei şi contribuie semnificativ la creşterea dinamică a rezistenţei uretrale prin stimularea receptorilor α_{1A}-adrenergici, aflaţi în număr mare la acest nivel; blocarea acestor receptori reduce semnificativ componenta dinamică a rezistenţei uretrale, fiind utilizată în terapia HPB.

Hiperplazia prostatică creşte rezistenţa uretrală, ceea ce duce la modificări compensatorii ale funcţiei vezicale (hipertrofia detrusorului şi depunerea de colagen între fibrele musculare netede ale acestuia). Asocierea acestora cu degradarea vezicală şi neurologică legate de procesul de îmbătrânire, determină apariţia fenomenelor iritative (polakiurie, imperiozitate micţională şi nocturie), care sunt cele mai supărătoare simptome generate de HPB.

Modificările vezicale generate de obstrucţie produc:

- instabilitatea detrusorului şi scăderea complianţei, ceea ce determină apariţia simptomelor iritative (polakiurie, imperiozitate micţională);
- scăderea contractilităţii detrusorului, cu accentuarea simptomatologiei obstructive (diminuarea proiecţiei jetului urinar, întârziere în declanşarea micţiunii, micţiune intermitentă, creşterea reziduului vezical).

Dezvoltarea HPB este un proces de lungă durată şi schimbările la nivelul tractului urinar suprajacent se instalează lent şi insidios, iar mărimea prostatei nu se corelează cu gradul obstrucţiei. Iniţial, în faza de compensare, vezica reacţionează prin hipertrofia detrusorului (vezica miocard, vezica cu celule şi coloane), reuşind astfel evacuarea sa completă. Treptat, detrusorul vezical devine hipoton şi, dacă obstacolul nu este îndepărtat, se instalează decompensarea vezicală, caracterizată prin apariţia reziduului vezical. Micţiunea devine nu numai dificilă, ci şi incompletă căci pacientul nu mai reuşeste să-şi golească complet vezica. Se instalează retenţia cronică incompletă, iniţial fără distensie vezicală, reziduul vezical nedepăşind capacitatea fiziologică a vezicii (300 ml). Când decompensarea vezicală progresează şi reziduul vezical depăşeste 300 ml, apare retenţia cronică incompletă cu distensie vezicală.

Aparatul urinar superior suferă modificări lente care duc, prin mecanisme diferite, la ureterohidronefroză bilaterală:

- compresiunea extrinsecă a segmentului intramural al ureterelor în faza incipientă de hipertrofie a detrusorului;
- ascensiunea trigonului şi modificarea în „cârlig de undiţă” a segmentului terminal al ureterelor;
- hiperpresiune endovezicală permanentă;
- reflux vezico-ureteral.

Staza uretero-pielocaliceală şi hiperpresiunea consecutivă determină, prin ischemie, modificări la nivelul parenchimului renal. Accelerate de o eventuală

infecţie urinară, aceste modificări favorizează instalarea insuficienţei renale, agravând astfel prognosticul.

MANIFESTĂRI CLINICE

Caracteristice sunt tulburările de micţiune, care apar la un bărbat de peste 50 de ani, evoluând, cu exacerbări şi ameliorări tranzitorii, timp de ani de zile. Schematic şi în concordanţă cu substratul fiziopatologic, simptomatologia HBP evoluează în trei faze: prostatism, retenţie cronică incompletă fără distensie şi retenţie cronică incompletă cu distensie vezicală.

În faza de **prostatism**, corespunzătoare hipertrofiei detrusorului, caracteristică este polakiuria nocturnă (2-3 micţiuni), manifestă mai ales în a doua parte a nopţii. Micţiunea poate fi prelungită şi forţa jetului urinar este uneori diminuată. Sub anumite influenţe (ingestie de băuturi alcoolice, excese alimentare, expunere prelungită la frig), această simptomatologie se poate accentua pentru o durată variabilă. În această fază se mai pot observa: senzaţie de corp străin în rect, erecţii şi poluţii nocturne.

În faza de **retenţie cronică incompletă fără distensie**, apare polakiuria diurnă, disuria se accentuează, iar vezica nu se goleşte complet. Cantitatea de urină restantă după micţiune poate fi evaluată prin tact rectal combinat cu palpare hipogastrică; determinarea reziduului vezical prin ecografie sau pe cistografia urografică postmicţională este însa mai precisă.

În faza de **retenţie cronică incompletă cu distensie** apare pseudoincontinenţa de urină (urinarea prin prea plin) şi globul vezical este evident la simpla inspecţie. În plus, sunt prezente semne de insuficienţă renală: paloare, sete, uneori edeme ale membrelor inferioare, apatie, somnolenţă, greţuri, vărsături etc., iar creatinina serică este crescută.

Simptomele HPB (care nu sunt specifice doar patologiei prostatice) sunt rezultatul interrelaţiei dintre obstrucţia subvezicală şi mecanismele adaptative ale vezicii urinare, exprimând clinic modificări şi fenomene diferite din tractul urinar inferior. De aceea, simptomatologia de tract urinar inferior a fost subîmpărţită în trei categorii:

- simptomele **fazei de stocare** (de umplere vezicală, iritative): polakiurie diurnă, polakiurie nocturnă (nocturia), imperiozitate micţională, pseudoincontinenţă prin imperiozitate micţională.
- simptomele **fazei micţionale** (de evacuare, obstructive): iniţierea dificilă a micţiunii, urinarea dificilă (disurie), jet urinar subţire, slab proiectat,

jet urinar intermitent, „dribling” terminal (jet cu debit mic şi prelungit în finalul micţiunii).

- simptomele **postmicţionale**: „dribling” postmicţional (apare după încheierea micţiunii), senzaţie de golire vezicală incompletă.

Pentru evaluarea şi cuantificarea simptomatologiei determinate de HBP,se utilizează scorul internaţional al simptomatologiei prostatei (IPSS). În acest chestionar se iau în calcul patru semne obstructive (disurie iniţială, scădere a calibrului şi forţei jetului urinar, micţiune intermitentă şi senzaţie de golire incompletă a vezicii) şi trei semne iritative (polakiurie nocturnă, polakiurie diurnă şi imperiozitate micţională). Pacientul se autoevaluează, acordând puncte de la 0 la 5 pentru fiecare din cele şapte semne. Adiţionând punctele, rezultă un scor total care reflectă gradul de suferinţă clinică provocat de HPB: simptomatologie uşoară (0-7), moderată (8-19) sau severă (20-35). Tratamentul poate fi ales în funcţie de acest scor: observaţie clinică, tratament medical sau chirurgical. Efectuat în dinamică, scorul ajută la monitorizarea evoluţiei şi la aprecierea eficacităţii tratamentului.

Examenul clinic comportă mai multe etape:

- examenul urinii la emisie permite observarea caracteristicilor actului micţional (întârziere de apariţie, jet întrerupt şi slab proiectat etc) şi evaluarea aspectului urinii (limpede, normocromă sau intens hipocromă; urină tulbure sau hematurică);
- inspecţia şi palparea regiunii hipogastrice, cu evidenţierea eventuală a globului vezical, de obicei atunci când reziduul vezical depăşeste 300 ml;
- examinarea organelor genitale externe, pentru a exclude o stenoză a meatului uretral sau o formaţiune uretrală palpabilă;
- examenul digital rectal (EDR): prostată mărită de volum, globuloasă, bine delimitată, netedă, nedureroasă, cu şanţul median şters, de consistenţă ferm-elastică şi uniformă.
- EDR combinat cu palpare hipogastrică poate evidenţia un glob vezical mai mic şi evalua supleţea pereţilor vezicali.
- examinare neurologică, pentru a exclude afecţiuni specifice, care pot determina o simptomatologie urinară joasă similară.

Sunt rare situaţiile în care diagnosticul de adenom nu este sugerat de EDR: adenom mic cu dezvoltare endovezicală, lob median. Examenul clinic trebuie sa fie complet pentru a nu ignora eventuale complicaţii urinare

(epididimita acută, semne de uremie etc) sau extraurinare (hernie inghinală, hemoroizi) ale adenomului.

Completarea unui „jurnal micţional" (grafic micţional), care înregistrează momentul şi volumul micţiunilor, poate fi util în identificarea pacienţilor cu poliurie sau alte afecţiuni extraprostatice. Identificarea poliuriei nocturne este importantă, deoarece în această situaţie, în care nici tratamentul medicamentos şi nici cel chirurgical nu dau rezultate semnificative, se va recomanda modificarea (restrângerea) aportului lichidian.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Ultrasonografia (US) este explorarea paraclinică de elecţie. Efectuată pe cale suprapubiană sau transrectală, US furnizează informaţii multiple şi importante. Măsurând cu acurateţe diametrele prostatei (longitudinal, transversal şi antero-posterior) se poate determina volumul (cm^3), după formula: V = 0,52 x d1 x d2 x d3. Cum $1cm^3$ corespunde la 1g de ţesut prostatic, se poate determina greutatea adenomului, ce este utilă în alegerea tratamentului medical sau chirurgical. În plus, US ajută la depistarea unei patologii asociate, determinată sau nu de HBP: litiază vezicală, diverticuli vezicali, ureterohidronefroză bilaterală, tumoare vezicală. Efectuată postmicţional, US identifică şi măsoară reziduul vezical. Decelarea prin US transrectală a unor zone hipoechogene ridică suspiciunea de cancer; concomitenţa acestora cu HBP este posibilă.

Debitmetria urinară (uroflowmetria) poate fi utilă în precizarea diagnosticului, în stabilirea indicaţiei terapeutice şi în evaluarea tratamentului. Pentru obţinerea unor date utile,care să reflecte obiectiv calitatea actului micţional, sunt necesare cel puţin două determinări, în condiţii de confort micţional, iar volumul minim de urină evacuat prin micţiune trebuie să fie de 125-150 ml, întrucât e necesar ca vezica să genereze o presiune adecvată. Cel mai important parametru uroflowmetric este debitul urinar maxim (Qmax); valorile Qmax mai mari de 15 ml/sec sunt considerate normale, în timp ce valorile sub 10ml/sec semnifică obstrucţie subvezicală.

Alte modificări remarcate la pacienţii cu obstrucţie prin HPB, înregistrate la uroflowmetrie, sunt creşterea duratei micţiunii (normal 12-13 secunde) şi diminuarea fluxul urinar mediu (normal > 12 ml/sec).

Examenele de laborator completează datele necesare evaluării pacientului. Sunt obligatorii, deoarece apreciază funcţia renală globală

(creatinina serică, ionograma sanguină), evidenţiază o infecţie urinară sau hematuria (examen de urină, urocultură) şi evaluează terenul (diabet, aparat cardiovascular, respirator, funcţia hepatică); sunt deasemeni importante în perspectiva intervenţiei (grup sanguin, probe de coagulare etc).

Examenul citologic al urinii trebuie efectuat la pacienţii cu simptomatologie urinară iritativă severă, mai ales dacă sunt fumători, deoarece suspiciunea de carcinom vezical in-situ nu trebuie ignorată.

Studiile urodinamice presiune-flux sunt necesare în cazurile cu suspiciune de vezică neurologică sau la pacienţii cu eşec al tratamentului chirurgical prealabil sau chirurgie pelvină în antecedente, deoarece pot diferenţia pacienţii cu flux urinar maxim diminuat prin obstrucţie subvezicală de cei cu diminuarea contractilităţii detrusorului. Această investigaţie trebuie efectuată atunci când această diferenţiere are impact asupra deciziei terapeutice invazive.

Uretrocistoscopia este indicată la pacienţii cu hematurie în antecedente sau la care există suspiciunea de carcinom vezical in-situ. Investigaţia poate fi utilă şi în alegerea metodei de tratament chirurgical, deoarece poate oferi informaţii privind aspectul vezicii urinare (celule şi coloane) şi a prostatei (volum, prezenţa lobului median).

Determinarea antigenului specific prostatic (**PSA**) seric în cazul pacienţilor cu HPB este justificat de posibilitatea coexistenţei cancerului de prostată şi de depistarea precoce a acestuia. Pe de altă parte, există studii care indică PSA ca factor de predicţie al progresiei HBP, agravării simptomatologiei, apariţiei retenţiei acute de urină şi necesităţii tratamentului chirurgical.

Urografia intravenoasă are indicaţii restrânse, fiind rezervată în special cazurilor cu hematurie concomitentă. HBP apare ca o amprentă prostatică lacunară, proeminând variabil în vezică, regulată, bilobată sau trilobată, iar hipertrofia detrusorului, ureterele în „cârlig de undiţă”, ureterohidronefroza bilaterală, reziduul vezical (cliseu postmicţional) pot fi evidenţiate.

DIAGNOSTIC

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul de HPB se bazează pe date clinice şi paraclinice, importante fiind examenul digital rectal (EDR) şi ultrasonografia (US). Elementele esenţiale ale diagnosticului HPB sunt simptomatologia

urinară joasă (LUTS), hiperplazia (creşterea de volum a prostatei) şi obstrucţia subvezicală.

Diagnostic diferenţial. O simptomatologie asemănătoare cu cea întâlnită în HBP se observă şi în alte afecţiuni: cancer de prostată; scleroza colului vezical; stricturile uretrale; vezica neurogenă; prostatita acută şi cronică.

Valorile ridicate ale PSA (1cm³ de ţesut malign determină creşteri de aproximativ 10 ori mai mari decât acelaşi volum de HBP), consistenţa dură (EDR) şi aspectul hipoechogen la US transrectală caracterizează cancerul de prostata şi-l diferenţiază de HBP. Puncţia biopsie echoghidată şi examenul histopatologic rezolvă de obicei dilema (cancer sau adenom?). Nu trebuie uitat însă că HBP poate coexista cu cancerul de prostată. Pentru a exclude cancerul de prostată la un pacient cu HBP, sunt utile EDR, PSA şi, la nevoie, puncţia biopsie.

La pacienţii cu scleroză de col vezical şi stricturi uretrale, prostata este, de cele mai multe ori, normală la EDR. În stricturile uretrale nu se observă simptome iritative. În antecedentele personale ale acestor pacienţi înregistrăm intervenţii chirurgicale prealabile (col vezical, prostată, uretră), traumatisme uretrale sau uretrite microbiene. Diagnosticul pozitiv al acestor entităţi se stabileşte prin uretrografie retrogradă şi uretrocistoscopie.

Vezica neurogenă se caracterizează prin contracţii slabe ale detrusorului şi, în consecinţă, prin reziduu vezical mare şi valori reduse ale fluxului urinar. Cauzele sunt diverse: neuropatii periferice, diabet, alcoolism, fracturi mielice ale coloanei vertebrale. O simptomatologie asemănătoare poate fi determinată de unele obstrucţii funcţionale: dissinergia vezico-sfincteriană, instabilitatea detrusorului. Examenul neurologic şi studiile urodinamice sunt necesare în diagnosticul acestor entităţi. Prostata este de obicei normală la EDR iar probabilitatea unui lob median poate fi exclusă prin ultrasonografie.

Prostatitele se caracterizează prin semne de infecţie asociate celor obstructive, apărute la pacienţi cu uretrită sau infecţie urinară în antecedente. În prostatita acută, prostata este dureroasa la EDR.

COMPLICAŢII

Evoluţia HBP este extrem de variabilă. De obicei evoluţia este cronică, boala fiind bine tolerată, ani îndelungaţi. Alteori există perioade de exacerbare a simptomatologiei, mergând până la **retenţie acută de urină**, accidente care apar în anumite circumstanţe favorizante (expunere la frig, alcool, alimentaţie

copioasă). Aceste episoade se remit sub tratament şi simptomatologia se atenuează. Un alt accident posibil, rar observat totuşi, este **hematuria** macroscopică, abundentă, produsă prin efracţia venelor de la nivelul mucoasei, care acoperă adenomul.

Evoluţia lent-progresivă poate fi marcată de apariţia unor complicaţii:

- **litiaza vezicală**, consecinţă a stazei şi infecţiei urinare, exacerbează simptomatologia şi determină dureri micţionale cu iradiere în glandul penian. US şi/sau radiografia de arie vezicală precizează diagnosticul.
- **diverticulii vezicali** sunt consecinţa creşterii presiunii intravezicale secundară obstrucţiei, cu modificările structurale ale peretelui vezical, cu reducerea rezistenţei acestuia.
- **adenomita**: accentuare a polakiuriei şi disuriei, febră; la EDR, prostata este mare, globuloasă, renitentă sau moale, dureroasă.
- **infecţiile urinare** (cistita, pielonefrita) sunt provocate atât de staza urinară cât şi de posibila prezenţă a calculilor vezicali
- **insuficienţa renală cronică** este o consecinţă a stazei vezicale cronice care determină ureterohidronefroza bilaterală şi afectare ischemică, prin hiperpresiune permanentă, a parenchimului renal. De cele mai multe ori, în urma tratamentului adecvat, uremia se remite.

TRATAMENT

Tratamentul HPB este dependent de severitatea simptomelor (scorul simptomatologiei) şi de prezenţa complicaţiilor. Există astăzi mai multe procedee terapeutice, fiecare cu indicaţii specifice. Beneficiile şi riscurile, diferite de la o metodă la alta, trebuie evaluate corect. Informarea corectă a pacientului şi consimţământul acestuia sunt necesare în adoptarea unei decizii terapeutice. Deşi implică riscuri mai mari, tratamentul chirurgical este singurul care, realizând ablaţia tumorii, determină o ameliorare durabilă a simptomatologiei.

Supravegherea (watchful waiting) este potrivită pentru pacienţii asimptomatici şi oligosimptomatici (IPSS < 8) şi fără complicaţii generate de HPB. Urmărirea fără tratament constă în unele corecţii ale stilului de viaţă (evitarea condimentelor, băuturilor alcoolice, cafelei, a frigului şi umezelii), reducerea aportului lichidian vesperal (pentru a diminua nocturia), tratamentul constipaţiei şi tehnici de reeducare a vezicii hiperactive. Pentru că probabilitatea progresiei bolii şi a apariţiei complicaţiilor nu este previzibilă, se

impun controale periodice, la 6-12 luni: reevaluare a simptomatologiei, EDR, ultrasonografie.

Tratamentul medical determină o ameliorare semnificativă a simptomatologiei şi a fluxului urinar. Se utilizează α-blocante adrenergice, inhibitori de 5-α-reductază sau combinaţia acestora. Aceste medicamente sunt frecvent administrate pacienţilor cu HPB, deoarece eficienţa şi siguranţa acestora a fost demonstrată.

Utilizarea **α-blocantelor** se bazează pe observaţia că proprietăţile contractile ale musculaturii netede de la nivelul prostatei (componenta stromală) şi colului vezical sunt mediate de α-1-adrenoreceptori, care răspund la stimulare simpatică şi determină contracţie. Stimularea simpatică explică exacerbările simptomatologiei după expunere la frig, stări de stress şi administrare de agenţi simpaticomimetici. Blocantele α-adrenergice se adresează componentei dinamice a obstrucţiei realizate de HPB; administrarea acestora produce relaxarea musculaturii netede prostatice şi cervicale, reducerea presiunii uretrale, ameliorarea fluxului urinar şi a reziduului vezical. Răspunsul clinic este rapid, cu ameliorarea simptomelor, îndeosebi a celor iritative.

Efectele secundare care apar la unii pacienţi sunt determinate de vasodilataţie periferică: ameţeli, tahicardie, palpitaţii, astenie, hipotensiune ortostatică; relaxarea musculaturii cervicale poate determina, la unii pacienţi, ejaculare retrogradă. Se recomandă administrarea α-blocantelor în următoarele condiţii: IPSS > 7, volum prostatic < 40cm³ şi PSA < 1,5 ng/ml.

Cele mai des utilizate sunt Tamsulosin 0,4 mg/zi, Silodosin 8mg/zi, Doxazosin 4mg/zi şi Alfuzosin 10 mg/zi.

Tratamentul cu **inhibitori de 5-α-reductază** se bazează pe dependenţa androgenică a prostatei.

Există două tipuri (izoforme) ale 5-α-reductazei: tipul 1 converteşte testosteronul circulant în DHT, la nivelul pielii şi a ficatului, iar tipul 2 realizează transfomarea la nivelul celulelor epiteliale prostatice. Nivelul maxim al efectelor favorabile este atins după 6 luni de tratament, iar studiile clinice au evidenţiat o scădere semnificativă a volumului prostatei (circa 30%), ameliorarea fluxului urinar şi a simptomelor. Efectele secundare sunt minime, dar s-au observat disfuncţie erectilă, diminuarea libidoului şi ginecomastie. De reţinut este şi scăderea cu aproximativ 50% a PSA seric după 6 luni de

tratament; acest efect trebuie cunoscut, dar pare să nu afecteze depistarea cancerului de prostată. Deoarece mecanismul de acţiune este reducerea volumului prostatic, beneficiul terapeutic maxim este atins în cazurile cu prostate mari; tratamentul cu inhibitori de 5-α-reductază este recomandat pacienţilor cu IPSS > 7, volum prostatic > 40cm³ si PSA > 1,5 ng/ml.

Cei mai utilizaţi inhibitori de 5-α-reductază sunt Finasterida 5 mg/zi, care inhibă selectiv izoenzima tip 2, şi Dutasterida 0,5 mg/zi, care inhibă ambele izoenzime ale 5-α-reductazei.

În concluzie, tratamentul cu inhibitori de 5-α-reductază este unul patogenic, ce se adresează predominant reducerii volumului prostatei (componenta mecanică a obstrucţiei), comparativ cu α-blocantele, care reprezintă un tratament simptomatic, acţionând pe componenta dinamică a obstrucţiei. Din acest motiv, tratamentul medical al HPB cuprinde şi **asocierea** α-blocantelor adrenergice cu inhibitori de 5-α-reductază, rezultatele terapeutice fiind superioare, fiind demonstrat faptul că această combinaţie este cea mai eficientă metodă de prevenire a progresiei bolii.

Mecanismele de acţiune ale **agenţilor fitoterapeutici** sunt în general necunoscute, iar demonstrarea eficienţei acestora în HPB este încă insuficient demonstrată.

Tratamentul chirurgical, deşi mai agresiv, oferă posibilitatea vindecării durabile şi previne evoluţia posibilă spre insuficienţă renală. Are următoarele **indicaţii absolute** (complicaţii ale HPB): retenţia acută de urină recidivantă, retenţia cronica de urina, completă sau incompletă (reziduu vezical > 100ml), litiaza vezicală secundară, diverticuloza vezicală, distensia aparatului urinar superior, cu insuficienţă renală, hematuria recidivantă datorată HPB, infecţii urinare recidivante.

Indicaţia relativă este simptomatologia trenantă şi severă (IPSS > 20), ce afectează major calitatea vieţii pacientului, în pofida terapiei medicale a HPB.

O indicaţie particulară este reprezentată de insuficienţa renală prin ureterohidronefroză bilaterală marcată. În această situaţie se montează o sondă uretrală Foley pentru o perioadă variabilă, uneori 4-8 săptămâni. Tratamentul chirurgical va fi posibil odată cu ameliorarea sau normalizarea funcţiei renale (creatinina serică).

Dat fiind complicaţiile postoperatorii posibile, evaluarea pacientului şi a riscului operator este absolut necesară. Infecţia urinară presupune antibioterapie prealabilă, continuată intra- şi postoperator. Indiferent de procedeul chirurgical ales, anestezia obişnuită este generală sau spinală.

Rezecţia transuretrală a prostatei (TURP) sau endoscopică este tehnica cea mai folosită, fiind considerată standardul „de aur", în terapia invazivă a HPB. Se recomandă acest procedeu în tumorile < 60-80 g. Se rezecă sectorial şi etajat, sub irigaţie continuă, întreg ţesutul adenomatos până la capsula chirurgicală. Fragmentele rezecate sunt evacuate şi trimise pentru examen histopatologic, după care se realizează hemostaza prin electrocoagulare. Principalele complicaţii intraoperatorii sunt hemoragia şi sindromul TUR (2%), determinat de resorbţia parţială a lichidului de irigaţie prin sinusurile venoase; se caracterizează prin hipervolemie şi hiponatremie de diluţie (HTA, edem cerebral, convulsii), eventual hemoliză. Importante sunt măsurile preventive, dar şi recunoaşterea promptă a sindromului pentru a corecta eficient tulburările hidroelectrolitice apărute (hiperhidratare, hiponatremie). Lezarea sfincterului striat şi deci incontinenţa urinară, vor fi evitate, luând ca limită inferioară a rezecţiei colicului seminal. Sonda uretrală se îndepărtează după 2-3 zile. Rezultatele sunt bune în majoritatea cazurilor iar spitalizarea este de scurtă durată.

Complicaţiile postoperatorii posibile sunt: hemoragia, retenţia de urină (cheaguri, rezecţie incompletă), incontinenţa, stricturile uretrale, ejacularea retrogradă.

Incizia transuretrală a prostatei (ITUP) este indicată în tumorile mici (< 30 g), la care rezultatele sunt bune şi complicaţiile reduse. Se practică două incizii profunde la orele 5 şi 7, de la orificiile ureterale până la verumontanum. Ejacularea retrogradă este evitată, element important pentru pacienţii tineri.

Adenomectomia (**transvezicala** sau **retropubiană**), operaţie chirurgicală clasică, deschisă, presupune enucleerea digitală sau instrumentală a adenomului, hemostaza şi drenajul temporar (8-9 zile) al vezicii cu sondă uretrală Foley. Indicaţiile sunt adenoamele mari, peste 60- 80g, mai ales dacă se asociază cu diverticul vezical voluminos sau litiază vezicală (de mari dimensiuni, multiplă). Deşi spitalizarea este mai lungă, datorită procesului mai lent de vindecare al cistostomiei şi plăgii hipogastrice, rezultatele sunt bune în majoritatea cazurilor. Complicaţiile sunt similare cu cele observate după

rezecţia endoscopică, cu excepţia sindromului TUR şi cu un risc mai mare de sângerare; se pot adauga infecţia plăgii operatorii, tromboză venoasă profundă şi embolie pulmonară.

Există şi alte procedee terapeutice minim invazive în HBP, de utilizare mai restrânsă sau încă experimentală: stenturile intraprostatice, ablaţia transuretrală cu energie de radiofrecvenţă (TUNA), hipertermia cu microunde pe cale transuretrala (TUMT) sau transrectală, coagulare sau vaporizare transuretrală cu energie laser. În cazuri bine alese, rezultatele sunt favorabile, mai ales că aceste metode pot fi indicate şi la pacienţi la care metodele convenţionale asociază riscuri operatorii mari, dar pentru o evaluare completă şi corectă este nevoie de timp şi de dovezi suplimentare.

DE REŢINUT

- Ultrasonografia este explorarea paraclinică de elecţie, deoarece măsoară cu acurateţe volumul prostatei, depistează complicaţiile şi măsoară reziduul vezical.
- Alegerea tratamentului are la bază scorul internaţional al simptomatologiei (IPSS) şi volumul prostatei.
- Pacienţii cu scor simptomatic mediu sau sever şi prostate < 40 cm^3 beneficiază de terapia cu α-1-blocante adrenergice.
- Inhibitorii de 5α-reductază sunt indicaţi la pacienţii cu scor simptomatic mediu sau sever şi prostate > 40 cm^3.
- Tratamentul chirurgical al HBP este indicat în cazul apariţiei complicaţiilor sau la cazurile cu simptomatologie trenantă şi severă (IPSS > 20), în pofida terapiei medicale.

ÎNTREBĂRI

1. Hiperplazia prostatică benignă se dezvoltă din:

- **a.** zona centrală;
- **b.** zona periferică;
- **c.** zona de tranziţie;
- **d.** oricare din zonele anterior enunţate;
- **e.** zona fibromusculară.

2. Retenţia cronică incompletă de urină cu distensie presupune:

a. pacientul este anuric;

b. pacientul nu poate urina;

c. pacientul urinează facil, reziduul vezical este în jur de 100 ml;

d. pacientul urinează greu, reziduul vezical depăşeşte 300 ml;

e. nici o variantă corectă.

CANCERUL RENAL

DR CRISTIAN RADU COSTACHE

Majoritatea tumorilor renale parenchimatoase primitive sunt de origine epitelială, cele benigne reprezentând un procent mic din acestea. Cancerul renal (CR) reprezintă aproximativ 2-3% din cancerele adultului, apare mai frecvent la bărbat decât la femeie (3:2) şi incidenţa maximă este înregistrată în decadele a VI-a şi a VII-a de viaţă. Comparativ cu alte cancere urologice, prognosticul carcinomului renal este cel mai rezervat, cu o rată de deces cancer-specifică de 40%.

Incidenţa bolii pe plan mondial este în continuă creştere, pe seama depistării pe scară mai largă prin progresul investigaţiilor imagistice, în special al ecografiei, sau a creşterii speranţei de viaţă şi a îmbătrânirii populaţiei.

ETIOLOGIE

Studiile epidemiologice au incriminat fumatul, cu risc asociat de peste 2 ori mai mare. Alţi factori de risc sunt reprezentaţi de obezitate, hipertensiunea arterială, dar şi medicaţia antihipertensivă, expunerea profesională la hidrocarburi aromatice, metale grele (Cadmiu), azbest; un risc crescut faţă de populaţia generală au şi pacienţii cu insuficienţă renală cronică aflaţi în program de substituţie a funcţiei renale. Transmisia ereditară este întâlnită în sindromul von Hippel-Lindau (hemangio-blastoame cerebeloase, angioame retiniene, carcinoame renale bilaterale etc.), determinată de inactivarea genei supresoare tumorale VHL (3p25-26), ce conduce la sinteza în exces a unor factori creştere vasculari (VEGF – endotelial, PDGF - plachetar) sau epiteliali (EGFR), ducând la proliferare vasculară şi tisulară accelerată de tip tumoral. Existenţa unui determinism genetic în apariţia carcinomelor renale a fost remarcată şi la pacienţii cu scleroză tuberoasă, carcinom renal papilar ereditar sau boală polichistică renală autosomal dominantă.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

CR se dezvoltă din epiteliul tubilor contorţi proximali. De obicei, CR este unilateral şi apare cu frecvenţă egală în ambii rinichi, cu localizare predilectă spre poli. Apărută iniţial în corticală, tumoarea creşte relativ lent, progresiv în toate direcţiile, atingând dimensiuni variabile, uneori impresionante şi deformând suprafaţa rinichiului. Înconjurată de o pseudocapsulă de parenchim

renal comprimat, tumoarea etalează pe secţiune un aspect de mozaic: culorii dominante galben-şofran i se adaugă, în proporţii variabile, plaje hemoragice, roşii sau brune, arii de necroză, zone chistice sau gelatinoase, calcificări. CR creşte lent, excentric, împinge, dislocă şi invadează cavităţile pielo-caliceale, precum şi venele intrarenale, apoi vena renală. Trombul venos, compus din ţesut neoplazic şi sânge coagulat, se extinde progresiv în vena cavă inferioară şi apoi în inima dreaptă. De obicei flotant în lumenul venos, trombul neoplazic determină obstrucţie venoasă (varicocel) şi favorizează migrarea metastatică a celulelor tumorale. Extern, tumoarea sparge capsula proprie a rinichiului şi invadează structuri anatomice vecine: grăsimea perirenală, glanda suprarenală, colon, pancreas, etc.

Extensia CR se face deci prin propagare directă, pe cale venoasă, specifică, şi pe cale limfatică. Existenţa adenopatiilor neoplazice, regionale (pediculare, juxtaaortice sau paracave) sau extraregionale, întunecă sever prognosticul. Metastazele sunt deobicei solitare şi evoluează lent. Plămânul este sediul obişnuit de metastazare. Alte sedii posibile pentru metastaze sunt: sistemul osos, ganglionii limfatici, ficatul, creierul, suprarenala, rinichiul controlateral etc. Aproximativ 25-30% din pacienţi au metastaze evidente la prima consultaţie. În plus, un număr important de pacienţi au metastaze subclinice în acelaşi moment al primei prezentări la medic, explicând astfel rezultatul nesatisfăcător al tratamentului.

Microscopic, în 80-90% din cazuri se remarcă **carcinomul renal convenţional** (**cu celule clare**); mai rar, se întâlnesc variantele de carcinom renal papilar (cu celule cromofile – 10-15%), carcinom renal cu celule cromofobe (4-5%) şi carcinom renal sarcomatoid (1%).

Pentru stabilirea gradului tumoral, cea mai utilizată clasificare este cea care evaluează dimensiunile nucleilor, neregularităţile membranei nucleare şi prezenţa sau absenţa nucleolilor; **gradul nuclear Furhman** (1-4) este cel mai important aspect microscopic, care se corelează cu supravieţuirea în toate stadiile tumorale.

CLASIFICAREA STADIALĂ

Este importantă pentru alegerea tratamentului adecvat şi pentru evaluarea prognosticului. Importante pentru stadierea clinică sunt: examenul clinic, US, TC sau IRM, radiografia sau TC toracică, scintigrafia osoasă. Clasificarea

TNM (2009, simplificată) este cea mai utilizată :

T1a – tumoră ≤ 4 cm, limitată la rinichi; **T1b** – tumoră > 4 cm, dar ≤ 7 cm, limitată la rinichi; **T2a** – tumoră > 7 cm, dar ≤ 10 cm, limitată la rinichi; **T2b** – tumoră > 10 cm, limitată la rinichi; **T3a** – tumoră extinsă în vena renală sau în ramurile segmentare sau care invadează grăsimea perirenală şi/sau peripielică, dar nu depăşeşte fascia Gerota; **T3b** – tumoră extinsă în vena cavă subdiafragmatică; **T3c** – tumoră extinsă, cu sau fără invazia peretelui, în vena cavă supradiafragmatică; **T4** – tumoră extinsă dincolo de fascia Gerota (inclusiv în glanda suprarenală homolaterală).

N0 – nu există metastaze ganglionare regionale; **N1** – metastază într-un singur ganglion limfatic regional; **N2** – metastaze în mai mulţi ganglioni limfatici regionali.

M0 – fără metastaze la distanţă; **M1** – metastaze la distanţă prezente.

Stadierea patologică (pTNM) corespunde categoriilor T, N şi M din clasificarea clinică.

TABLOU CLINIC

Triada urologică clasică, reprezentată de **hematurie, durere** şi **nefromegalie** se întâlneşte din ce în ce mai rar şi exprimă deobicei un stadiu local avansat al bolii. De cele mai multe ori, aceste semne apar separat. **Hematuria**, întâlnită la aproximativ 60% din pacienţi, este macroscopică, totală, spontană şi capricioasă, uneori abundentă. Hematuria semnifică invazia căilor excretorii. **Durerea**, mai rar întâlnită, este deseori surdă şi permanentă, fiind cauzată de distensia capsulei şi de tracţiunea pediculului renal. Când ia aspectul de colică nefretică, durerea e provocată de obstrucţia ureterului prin cheaguri. **Nefromegalia** este evidentă mai ales atunci când tumora este situată polar inferior. La această simptomatologie urologică, se adaugă, mult mai rar, **varicocelul**, datorat obstrucţiei venoase (vena renală stângă sau vena cavă) prin tromb neoplazic.

Examinarea pacientului cu tumoră renală trebuie efectuată cu blândeţe, pentru a nu favoriza detaşarea trombilor neoplazici sau ruperea tumorii. Tumora renală parenchimatoasă este relativ friabilă, se poate rupe spontan, mai ales când prezintă zone chistice sau necrotice întinse, realizând sindromul Wünderlich (durere lombară brutală, hematom retroperitoneal voluminos, semne de iritaţie retro- şi intraperitoneală, semnele generale induse de

hemoragia internă).

La alţi pacienţi, motivul prezentării la medic poate fi un **sindrom paraneoplazic. Febra** (4-12% din cazuri) prelungită, în platou (38,5-39°C), fără infecţie urinară este un sindrom paraneoplazic întâlnit în CR, cauzat de necroza tumorală sau de eliberarea de substanţe pirogene de către tumoră.

Poliglobulia, întâlnită la 3-10% din pacienţi, apare datorită secreţiei în exces de eritropoietină, fie de către tumoare, fie de către parenchimul peritumoral comprimat şi ischemiat. Este de obicei moderată, între 5-7 milioane/mm³. Mai frecventă este însă **anemia**, cauzată de hematurie, de metastazele întinse ale măduvei hematoformatoare sau de asocierea acestora. Alte anomalii hematologice semnalate în cancerul renal sunt leucozele limfoide (7%), reacţiile leucemoide mieloide, hiperleucocitozele cu eozinofilie importantă, hiperplachetoza cu sindrom de hipercoagulabilitate (tromboflebite migratorii) etc.

HTA, înregistrată la unii pacienţi (< 40%), este provocată de secreţia excesivă de renină de către ţesutul tumoral sau de către parenchimul renal ischemiat de compresiunea tumorală; poate fi produsă şi de o fistulă arterio-venoasă intratumorală. **Disfuncţia hepatică** (Stauffer, 1961) ce apare uneori în CR se caracterizează prin hepatomegalie nonmetastatică, creştere a fosfatazei alcaline, bilirubinei şi γ-globulinei, hipoalbuminemie şi timp de protrombină prelungit. **Hipercalcemia** se observă în circa 3-13% din cazuri şi e cauzată de secreţia unei substanţe parathormon-like; alteori poate fi secundară metastazelor osoase osteolitice. CR secretă şi alte substanţe biologic active : enteroglucagon (enteropatia proteică), ACTH (sindrom Cushing), insulină (hiperglicemie), gonadotrofine (ginecomastie şi diminuarea libidoului) etc. Identificarea unui sindrom paraneoplazic în momentul diagnosticului nu are semnificaţia unui prognostic rezervat decât în eventualitatea în care, după nefrectomie, nu se înregistrează dispariţia acestuia, ceea ce sugerează existenţa metastazelor subclinice.

Alteori, semnele clinice pot fi produse de **metastaze**: dispnee şi tuse, fracturi patologice etc.

Astăzi, datorită explorării imagistice (US, TC), tot mai multe CR (25-40%) sunt descoperite **incidental**, deseori în stadiu iniţial, terapeutic util.

EXPLORAREA PARACLINICĂ

Esenţială pentru diagnosticul pozitiv este explorarea imagistică, îndeosebi US şi TC.

Dintre explorările mai vechi, radiografia reno-vezicală simplă (RRVS) şi urografia intravenoasă (UIV) furnizează date care sugerează, într-un anumit context clinic, diagnosticul. **RRVS** poate evidenţia: deformări ale conturului renal, nefromegalie, calcificări în aria renală, ştergerea umbrei psoasului, osteoliză sugerând eventuale metastaze. **UIV** pune în evidenţă semnele unei leziuni care „ocupă loc în spaţiul renal". Sugestive sunt modificările pielocaliceale: refulări de calice, alungiri, dezorientări, amputaţii sau lacune. UIV nu precizează însă cu certitudine natura leziunii (tumoră?, chist?, abces?) şi nu evidenţiază leziunile cu dimensiuni reduse. Mutismul urografic determinat de tumoră este extrem de rar: distrucţie neoplazică a întregului parenchim renal, obstrucţie completă a venei renale prin trombus neoplazic.

Ultrasonografia (US), examen neinvaziv, repetabil, identifică CR ca o formaţiune echodensă, relativ neomogenă; diferenţierea de un chist renal, transsonic, este facilă. Dimensiunile tumorii pot fi determinate cu exactitate, iar invazia unor structuri anatomice vecine şi eventuala adenopatie sunt deasemenea decelabile. Ecografia Doppler poate certifica cu acurateţe prezenţa trombului tumoral în vena cavă inferioară şi extensia lui în amonte. Cu indicaţii variate, US abdominală contribuie la descoperirea incidentală a CR.

Tomografia computerizată (TC) este **metoda de elecţie** în diagnosticul CR. Cu sau fără substanţă de contrast, TC identifică o masă tumorală solidă, cu structură neomogenă. Localizarea, dimensiunile tumorii, necesare stadierii, sunt corect apreciate. După administrarea intravenoasă a substanţei de contrast, densitatea tumorii, neuniformă, se accentuează, nu mai mult însă decât cea a parenchimului renal normal. Investigaţia permite şi evaluarea rinichiului controlateral, având în vedere posibilitatea existenţei unui cancer bilateral sincron. Spre deosebire de UIV, TC permite stadializarea bolii, pentru că e capabilă să evidenţieze invazia structurilor anatomice vecine (grăsime perirenală, suprarenală, colon, ficat, perete lombar, etc.), interesarea venelor mari (vena renală, cavă) şi a ganglionilor limfatici. TC poate fi utilă şi în diagnosticul unor metastaze (pulmon, creier).

Alte metode de diagnostic, precum imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM), arteriografia renală sau biopsia renală, au indicaţii limitate şi trebuie luate în considerare în cazuri atent selectate. **IRM** oferă informaţii mai bune asupra extensiei venoase a CR, mai ales la nivelul venei cave. **Angiografia** nu mai prezintă interes în diagnosticul CR, dar ar putea fi utilă atunci când se are

în vedere o nefrectomie parţială. Subiect de controversă, **biopsia renală** percutanată, ghidată imagistic (US sau TC) poate fi utilă în rezolvarea unei dileme de diagnostic, evitându-se o nefrectomie inutilă şi favorizând astfel alegerea unui tratament conservator (chimioterapie etc): masă chistică complexă, tumoră solidă < 2 cm, tumoră secundară (metastază, de exemplu a unui cancer pulmonar, în care chimioterapia potenţial nefrotoxică ar fi greu de administrat unui pacient cu nefrectomie abuzivă), limfom etc.

Evaluarea extensiei bolii impune, după caz, şi **alte explorări**: ecocardiografie transesofagiană, pentru a aprecia extensia cranială a trombusului neoplazic din vena cavă, radiografia toracică, radiografii osoase (osteoliză) sau, mai bine, scintigrafie osoasă (imagini hiperfixatoare de izotop) pentru pacienţii la care se suspicionează metastaze osoase (dureri, valori ridicate ale fosfatazei alcaline).

Examenele de laborator nu aduc informaţii diagnostice, dar sunt utile în evaluarea unui posibil sindrom paraneoplazic sau a terenului. Funcţia renală globală este normală, exceptând situaţiile rare de CR bilateral sau pe rinichi unic. Anemia, hematuria microscopică, testele inflamatorii (VSH, PCR) modificate pot fi întâlnite cu frecvenţă variabilă.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial se face cu toate afecţiunile „înlocuitoare de spaţiu renal”şi/sau care produc hematurie.

- **Tumorile benigne** (adenom, oncocitom) sunt rare şi au dimensiuni reduse, sub 2 cm, sunt asimptomatice, descoperite incidental prin US şi, cum nu există criterii sigure, inclusiv imagistice, de diagnostic preoperator, natura benignă a tumorii este precizată prin examen histopatologic postoperator. În **angiomiolipom**, altă tumoare benignă, diagnosticul e sugerat, la US sau TC, de componenta grăsoasă importantă. Aceasta are la TC densitate negativă (-20 ÷ -80 unităţi Hounsfield), patognomonică pentru angiomiolipom, iar precizarea diagnosticului este utilă în alegerea tratamentului. Conduita terapeutică diferă în funcţie de mărimea tumorii şi de aspectul clinic. Tumorile asimptomatice sub 4 cm impun expectativa şi controlul US bianual. Tumorile simptomatice (hematoame, durere lombară, hemoragie retroperitoneală) sau mai mari de 4 cm necesită nefrectomie parţială sau embolizare arterială.
- **Chistul solitar renal**: US, suficientă pentru diagnostic în majoritatea cazurilor, evidenţiază o formaţiune transsonică, bine delimitată. Rareori

(prezenţa de calcificări, chist multilocular, hematurie) se impune utilizarea TC, deoarece există caracteristici care disting diferite tipuri de leziuni chistice renale clasificându-le (categorii Bosniak I-IV) în funcţie de: conturul, grosimea, prezenţa calcificărilor la nivelul pereţilor sau septurilor, densitatea fluidului, prezenţa unor leziuni solide în interiorul sau la periferia chistului.

- **Abcesul renal** este sugerat de febră, dureri lombare şi leucocitoză, apărute la un pacient cu stafilococie cutanată în antecedentele recente.
- **Tuberculomul,** leziune pseudotumorală cu dimensiuni variabile, înconjurată de o capsulă fibroasă, uneori pluristratificată, prezentând calcificări pe RRVS, este sugerat de prezenţa altor modificări uretero-pielocaliceale pe UIV, de piuria acidă şi amicrobiană şi, mai ales, de identificarea BK în urină.
- **Limfomul renal** (hodgkinian sau non-hodgkinian), carcinomul tranziţional pielo-caliceal cu invazie secundară a parenchimului renal, cancerele glandei suprarenale şi tumorile renale secundare (cele mai frecvente localizări primitive sunt pulmonul, sânul, stomacul şi rinichiul) vor fi diferenţiate prin TC. Uneori vor fi necesare şi alte explorări.
- **Sarcoamele** primitive ale rinichiului, rare (1-3%), determină semne asemănătoare cancerului. Când boala este localizată, singurul tratament eficient este nefrectomia radicală. Examenul histopatologic postoperator va preciza diagnosticul. Există uneori probleme de diferenţiere faţă de varianta sarcomatoasă a carcinomului renal.

După cum se observă, în procesul de diagnostic diferenţial, există erori care nu au consecinţe pe plan terapeutic, căci soluţia terapeutică este similară cu cea impusă de CR (nefrectomia). Eroarea trebuie evitată însă în acele situaţii în care se impun măsuri terapeutice conservatoare şi nefrectomia ar fi abuzivă (abces, chist, limfom, tumoare metastatică, tuberculom).

TRATAMENT

Depinde în mare măsură de stadiul bolii şi din acest motiv stadierea clinică corectă este absolut necesară.

- În **CR localizat** (T1-2N0M0), **nefrectomia radicală** este singurul tratament eficient. Acest tip de nefrectomie presupune exereza în bloc a rinichiului, a fasciei Gerota şi a suprarenalei homolaterale după prealabilă ligatură a arterei şi venei renale. Studii recente arată că ablaţia suprarenalei nu e necesară pentru T1 şi, eventual, nici pentru tumori T2 de pol inferior.

Limfadenectomia regională asigură o stadiere patologică corectă, dar beneficiul terapeutic nu este dovedit.

Nefrectomia parţială (polară) sau **rezecţia tumorii** este în prezent considerată indicaţia de elecţie în tumorile T1a (< 4 cm) şi câştigă teren în cazurile stadializate T1b. Acest tip de exereză are indicaţii absolute în CR pe rinichi unic sau bilateral sincron (2-3% din cazuri), precum şi la pacienţii cu sindrom von Hippel Lindau, la care tumorile bilaterale multiple şi metacrone sunt posibile.

Nefrectomia laparoscopică sau **robotică**, radicală sau parţială, necesită dotare adecvată şi experienţă, dar morbiditatea postoperatorie este redusă, iar rezultatele la distanţă par să fie similare cu cele ale nefrectomiei clasice.

- **Extensia CR în vena renală** este posibilă până în 20% din cazuri, dar în aproximativ 10% trombul neoplazic ajunge în **vena cavă**. În absenţa invaziei directe a peretelui venei şi a metastazelor, existenţa trombusului în cavă, mai ales subdiafragmatic, nu modifică sever prognosticul, rata de supravieţuire depinzând de stadiul tumorii primitive. Indicaţia extragerii trombusului cav modifică abordul chirurgical, dată fiind necesitatea controlului în amonte şi în aval de trombus, precum şi a venei renale controlaterale. Esenţiale sunt evaluarea corectă a extensiei craniale (IRM), precum şi evaluarea funcţiei cardiace. Pentru tromboza supradiafragmatică, mai ales pentru cea cavo-cardiacă, extragerea presupune tehnici chirurgicale complexe, în echipe mixte, de chirurgie urologică şi cardio-vasculară. Abordul bipolar, abdominal şi cardiac, necesită, aproape întotdeauna, oprire cardiacă sub refrigeraţie şi circulaţie extracorporeală, ceea ce face ca morbiditatea şi mortalitatea să fie relativ ridicate.
- **CR local invaziv**, chiar în absenţa metastazelor la distanţă demonstrabile, are un prognostic rezervat. Exereza radicală este singura soluţie terapeutică, dar intenţia curativă este deseori o falsă speranţă (nefrectomie paleativă).
- **CR diseminat (N1-2, M1).** Circa 30% din pacienţii cu CR, chiar şi în cazul descoperirii incidentale prin US, au metastaze în momentul diagnosticului. Până la 30% din restul pacienţilor vor dezvolta metastaze la distanţă în următorii 15-20 de ani după nefrectomie. Speranţa de viaţă a acestor pacienţi e foarte redusă, în majoritatea cazurilor decesul survenind în primul an.

În acest stadiu, eficacitatea altor modalităţi terapeutice (radioterapie, hormonoterapie, chimioterapie) este extrem de redusă. Nici imunoterapia (interferon-α, interleukină-2 etc.), a cărei utilitate e sugerată de regresia spontană a unor metastaze, nu a determinat o ameliorare semnificativă a prognosticului bolii.

Studii recente au dovedit faptul că o serie de agenţi inhibitori ai angiogenezei tumorale (Sunitinib, Bevacizumab, Sorafenib, Temsirolimus, Axitinib) oferă un beneficiu semnificativ sub aspectul supravieţuirii acestor pacienţi.

Urmărirea clinică a pacienţilor după tratament chirurgical este recomandată în scopul depistării precoce a recidivei locale sau a metastazelor. Tratamentul acestora ar putea include exereza unei metastaze pulmonare sau a recidivei locale; alte cazuri vor necesita imunoterapie sau radioterapie. Controlul periodic (la 6 luni în primii 3 ani, anual în perioada următoare) include: examen clinic, radiografie pulmonară, US a rinichiului controlateral şi a lombei operate, fosfataza alcalină, eventual TC şi scintigrafie osoasă.

Prognosticul este direct dependent de stadiul bolii la prezentare sau în momentul iniţierii tratamentului. Supravieţuirea la 5 ani este de 80-100% pentru pacienţii descoperiţi în T1-2N0M0, dar scade dramatic pentru cei diagnosticaţi în stadii avansate. De aceea eforturile trebuie orientate către descoperirea CR în stadiu precoce, terapeutic util.

DE REŢINUT

- Cea mai importantă metodă de prevenţie primară a cancerului renal este renunţarea la fumat.
- TC sau IRM sunt metodele imagistice recomandate pentru stadializarea TNM. Radiografia toracică este de asemenea obligatorie pentru stadializarea clinică.
- Cu excepţia angiomiolipoamelor, restul tumorilor „benigne” nu pot fi diferenţiate imagistic de cancerul renal, motiv pentru care trebuie să fie tratate ca tumori maligne.
- Nefrectomia radicală este metoda terapeutică care oferă cea mai bună şansă de vindecare a cancerului renal.
- Pentru tumorile renale stadiul clinic T1aN0M0, cea mai bună forma de tratament chirurgical este nefrectomia parţială.

ÎNTREBĂRI

1. Sediul obişnuit de metastazare a cancerului renal este:

a. suprarenala;
b. pulmonul;
c. ficatul;
d. sistemul osos;
e. rinichiul controlateral.

2. Triada clinică urologică în cancerul renal cuprinde următoarele, cu excepţia:

a. hematurie;
b. nefromegalie;
c. durere lombară;
d. sindrom febril;
e. nici un răspuns corect.

TUMORILE UROTELIALE ALE APARATULUI URINAR SUPERIOR

DR VIOREL DRAGOȘ RADU
DR CONSTANTIN RISTESCU
DR IURIE TOMAC

DEFINIŢIE:

Tumorile uroteliale ale aparatului urinar superior sau tumorile uroteliale înalte, sunt carcinoame care apar din mucoasa urotelială care căptuşeşte calicele, bazinetul sau ureterul în întregime, inclusiv ureterul intramural.

EPIDEMIOLOGIE:

Tumorile uroteliale înalte sunt tumori relativ rare, numai aproximativ 10% dintre tumorile uroteliale fiind întâlnite la nivelul aparatului urinar superior şi aproximativ 10% dintre tumorile renale sunt tumori pielocaliceale. Raportul bărbaţi/femei este de 2-4 la 1.

Spre deosebire de tumorile vezicale, numai o treime din tumori sunt superficiale la momentul diagnosticului, restul fiind infiltrative, de unde şi prognosticul mai prost al acestor tumori.

ETIOLOGIA: este aceeaşi ca la tumorile vezicale, practic ambele tumori fiind considerate ca făcând parte din aceeaşi ”maladie de câmp urotelial”. Din cauză că afectează organe diferite, ce implică simptome relativ diferite şi bineînţeles, tratament diferit, ele se studiază ca boli separate.

Tumorile apar mai frecvent la nivelul bazinetului şi a ureterului pelvin, probabil datorită faptului că urina stagnează mai mult la acest nivel.

ANATOMIE PATOLOGICĂ, STADIALIZARE TNM

Tumorile uroteliale înalte respectă aceleaşi caracteristici ca şi cele vezicale, acelea de policronotopism. Ele pot fi superficiale sau infiltrative, unilaterale, foarte rar bilaterale (<1%), unice sau multiple şi pot apărea în timp noi tumori pe aceeaşi parte sau chiar în vezică, într-un procent de până la 50%. De aici decurge un aspect practic. Indiferent de localizarea tumorii la nivelul calicelor, bazinetului sau ureterului omolateral, operaţia va consta din excizia în întregime a rinichiului şi a ureterului, inclusiv cel intramural. Un alt aspect practic este că pacienţii operaţi cu tumori uroteliale înalte vor intra în acelaşi protocol de urmărire, ca şi pacienţii operaţi pentru tumori vezicale, incluzând cistoscopie şi citologia urinară, pentru depistarea apariţiei unor recidive în

vezica urinară. Invers, s-a constatat că unii pacienţi trataţi iniţial pentru tumori vezicale au dezvoltat în evoluţie, în anii următori, un procent de până la 3%, tumori uroteliale înalte.

De asemeni, la momentul diagnosticului, 7% din pacienţii cu tumori uroteliale înalte prezintă concomitent tumori vezicale.

CLASIFICAREA TUMORILOR (sistemul de clasificare TNM):

- Ta – carcinom papilar neinvaziv
- Tis – carcinom in situ
- T1 – tumora infiltrează submucoasa
- T2 – tumora infiltrează musculatura
- T3 – pentru bazinet: tumora infiltrează grăsimea sinusului renal sau parenchimul; pentru ureter: tumora infiltrează grăsimea periureterală.
- T4 – tumora infiltrează organele învecinate sau grăsimea perirenală prin parenchim.

- N0 – fără invazia ganglionilor regionali
- N1 – infiltrarea unui singur ganglion, sub 2 cm în diametru
- N2 – infiltrarea unui singur ganglion peste 2cm dar sub 5 cm sau a mai multor ganglioni, nici unul pester 5cm
- N3 – infiltrarea a cel puţin unui ganglion peste 5 cm în diametru.

- M0 – fără metastaze la distanţă
- M1 – prezenţa metastazelor

Gradingul tumoral este acelaşi ca la tumorile vezicale.

EXAMENUL CLINIC

- **Simptomatologia:**
  - ***Hematuria macroscopică*** apare la peste 90% din pacienţii cu tumori uroteliale înalte şi este principalul motiv pentru care pacienţii se adresează medicului. Are aceleaşi caracteristici ca hematuria din cadrul tumorilor vezicale.
  - ***Durerile lombare*** persistente sau chiar colică renală, apar prin obstrucţia cronică sau acută a ureterului sau joncţiunii pieloureterale, prin cheaguri sau tumoră, cu hidronefroză secundară. Durerile mai pot apare în stadii avansate ale bolii, prin invazia structurilor vecine şi/sau invazia ganglionară. În general, în patologia tumorală renală mai întâi apare hematuria și apoi durerile, în timp ce în patologia litiazică întâi apar durerile și apoi hematuria.

- Datorită obstrucţiei ureterale cronice pot apare infecţii urinare cu simptomele aferente (polakiurie, piurie, febră, etc).
- În cazul bolii metastatice, simptome din partea organelor afectate (plămân, ficat etc) şi simptome generale ca pierderea în greutate, fatigabilitate.

- **Examenul obiectiv -** evidenţiază un rinichi mărit de volum, dureros la palpare, în caz de hidronefroză. În cazul bolii avansate, semne de anemie (acută sau cronică), caşexie.

EXAMENE PARACLINICE

- **Examene de laborator**
  - ***Hemoleucograma*** – poate arăta scăderea hemoglobinei, leucocitoză.
  - ***Sumarul de urină*** – evidenţiază hematuria macro- sau microscopică.
  - ***Urocultura*** – pozitivă în caz de suprainfecţie.
  - ***Citologia urinară*** – cu aceeaşi valoare ca la tumorile vezicale.
- **Examene imagistice**
  - ***Echografia*** – evidenţiază tumorile pielocaliceale (ca imagini hipoechogene cu vascularizaţie la examenul Doppler color, mai ales dacă se asociază cu hidronefroză). Totuşi, rata de depistare este de sub 25%, rata şi mai mică în tumorile ureterale. Este o analiză totuşi obligatorie, pentru că este accesibilă şi îndrumă spre alte investigaţii mai performante. De asemeni, poate obiectiva bine tumorile vezicale şi tumorile ureterale intramurale ce proemină în lumenul vezical. De asemeni, în cazul unei imagini lacunare la urografie, poate face diagnosticul diferenţial cu un calcul radiotransparent.
  - ***Urografia intravenoasă*** – poate evidenţia direct tumorile pielocaliceale şi ureterale, sub forma unor imagini lacunare (defecte de umplere), cu margini neregulate şi semitonuri. Rata de detecţie este de asemeni mică, de aproximativ 25%. Mai evidenţiază ureterohidronefroza şi funcţionalitatea rinichilor. În cazul tumorilor infiltrative, evidenţiază stenoza ureterală.
  - ***Ureteropielografia retrogradă*** – este o analiză importantă în diagnostic, având în vedere că urografia şi chiar CT, nu pot evidenţia în mod convingător imagini ale tumorilor, mai ales a celor ureterale. De aceea, ea se foloseşte în peste 50% din cazuri, pentru că evidenţiază mai bine imaginile lacunare.

- ***Tomografia computerizată abdominopelvină*** cu substanţă de contrast, evidenţiază mai bine tumorile decât urografia, mai ales pe cele pielocaliceale şi mai puţin pe cele ureterale. De asemeni, evidenţiază gradul invaziei locale şi prezenţa adenopatiei. Este o investigaţie obligatorie în cadrul diagnosticului tumorilor uroteliale înalte.
- ***RMN abdominopelvin*** este rar folosită.

Se indică ca o alternativă la CT, când acesta nu poate fi utilizat (alergie la substanţa de contrast, etc). Valoarea sa în investigarea tumorilor vezicale este aproximativ egală cu CT.

- **Explorări instrumentale**
  - ***Ureteroscopia semirigidă sau flexibilă*** – permit în cazuri incerte, explorarea ureterului, bazinetului şi calicelor, cu vizualizarea tumorii, permiţând şi efectuarea de biopsii, cu examen histopatologic.
  - ***Cistoscopia*** este o investigaţie obligatorie, pentru evidenţierea unor tumori vezicale asociate sau a unor tumori ureterale intramurale ce proemină în vezică prin orificiul ureteral.

EVOLUŢIA NATURALĂ

Datorită faptului că majoritatea tumorilor uroteliale înalte, la momentul diagnosticului sunt infiltrative, ele au o evoluţie rapidă spre invazie locală şi metastazare, fără tratament, decesul survenind în medie în 2 ani. În cazul evoluţiei pot surveni complicaţii ca, hematurie masivă cu anemie secundară şi chiar şoc hemoragic, suprainfecţie cu sindroame febrile şi chiar sepsis, care toate pot precipita evoluţia nefavorabilă a bolii.

TRATAMENT

Datorită agresivităţii tumorilor, operaţia de elecţie este nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică, care cuprinde excizia rinichiului cu grăsimea perirenală, ureterul în întregime cu o pastilă de perete vezical de 1 cm circumferenţial orificiului ureteral şi limfodisecţia ganglionilor regionali (de la nivelul pediculului renal şi periaorticocavi). Prognosticul tardiv postoperator, este condiţionat de stadiul T şi prezenţa adenopatiilor cu o supravieţuire generală la 5 ani, de peste 50%.

În cazul în care tumora este pe rinichi unic, pacientul este vârstnic sau refuză dializa ulterioară, se poate prezerva rinichiul prin operaţii deschise sau endoscopice, care să excizeze numai tumora.

În stadiile metastatice se recomandă chimioterapia, în aceleaşi scheme ca la tumorile vezicale.

În stadiile local avansate sau cu adenopatie locoregională, după nefroureterectomie, se indică radioterapie locală, pentru reducerea ratei recidivelor locale.

DE REȚINUT:

- Tumorile uroteliale înalte sunt boli relativ rare, cu aceeaşi etiopatogenie şi histopatologie ca şi tumorile vezicale;
- În patologia tumorală renală mai întâi apare hematuria și apoi durerile, în timp ce în patologia litiazică întâi apar durerile și apoi hematuria.
- Diagnoticul pozitiv se bazează în principal, pe ureteropielografia retrogradă şi CT abdomino-pelvin cu substanţă de contrast;
- Pacienţii operaţi cu tumori uroteliale înalte vor intra în acelaşi protocol de urmărire, ca şi pacienţii operaţi pentru tumori vezicale, incluzând cistoscopie şi citologia urinară, pentru depistarea apariţiei unor recidive în vezica urinară.
- Spre deosebire de tumorile vezicale, majoritatea tumorilor înalte sunt infiltrative în pătura musculară la momentul diagnosticului;
- Tratamentul de elecţie este nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică.
- În stadiile metastatice se recomandă radioterapia/chimioterapia, în aceleaşi scheme ca la tumorile vezicale.

ÎNTREBĂRI

1. Echografia aparatului urinar în tumorile uroteliale înalte:
   - **a.** Este inutilă în diagnosticul pozitiv;
   - **b.** Nu poate diferenţia tumorile uroteliale de calculi;
   - **c.** Este o analiză obligatorie;
   - **d.** Evidenţiază tumorile urotealiale ca imagini hipoechogene, cu vascularizaţie la examenul Doppler color;
   - **e.** Este o analiză mai performantă decât tomografia computerizată în diagnosticul pozitiv.

2. Nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică:

a. Este tratamentul de elecţie în tumorile vezicale;

b. Este rezervată stadiilor avansate ale tumorilor uroteliale înalte;

c. Este tratamentul de elecţie în tumorile uroteliale înalte;

d. A fost înlocuită în tratamentul tumorilor uroteliale înalte de operaţii care prezervă rinichiul;

e. Oferă un prognostic postoperator tardiv foarte bun, cu o supravieţuire la 5 ani de 90%.

TUMORILE VEZICALE

DR VIOREL DRAGOȘ RADU
DR CONSTANTIN RISTESCU
DR IURIE TOMAC

DEFINIŢIE:

Tumorile vezicale reprezintă un grup de tumori dezvoltate din una dintre componentele peretelui vezical. Întrucât vasta majoritate a acestora se dezvoltă din structuri epiteliale, şi că peste 99% dintre ele sunt tumori maligne, literatrura anglo-saxonă foloseşte pentru a denumi această boală, termenul de carcinom vezical.

EPIDEMIOLOGIE:

Carcinomul vezical este, între cancerele urologice, pe locul doi ca incidenţă după cancerul de prostată.

Din totalitatea cancerelor, ca incidenţă, este pe locul patru la bărbaţi şi pe locul nouă la femei.

Având în vedere că speranţa de viaţă a bolnavilor cu cancer vezical este mai lungă decât a bolnavilor cu cancere având altă localizare (de ex: cancer pulmonar, cancere digestive), dacă ne raportăm la prevalenţă, cancerul vezical este pe locul doi după cancerul de prostată.

Incidenţa bolii la nivel mondial este de 10,1/100.000 persoane pentru bărbaţi şi 2,5/100.000 persoane pentru femei (raportul bărbaţi /femei este de 4 la 1).

Vârsta medie a pacienţilor la momentul diagnosticului este de peste 65 de ani. Frecvenţa bolii este dependentă de vârstă, boala fiind mai frecventă la vârsta a 3-a.

Sub 40 de ani, boala este rară dar creşte exponenţial peste 50 de ani, pe decade de vârstă, ajungând la un maxim în grupul populaţional peste 80 ani.

Incidenţa bolii în grupul populaţional peste 65 ani, depăşeşte 100 noi cazuri la 100.000 locuitori.

ETIOLOGIE SI FACTORI DE RISC:

Până în prezent au fost studiate şi dovedite multe substanţe chimice care acţionează ca şi carcinogeni, în apariţia cancerului vezical. Dificultatea studierii acestora, este perioada de latenţă lungă, de la expunere până la apariţia cancerului, perioadă care poate depăşi şi 20 de ani.

Carcinogenii eliminaţi prin urină acţionează asupra întregului uroteliu, inclusiv cel al aparatului urinar superior (bazinet, tot ureterul, inclusiv ureterul intramural).

Totuşi, comparativ, tumorile vezicale sunt mult mai frecvente ca cele uroteliale înalte, din cauza timpului mai lung pe care carcinogenii ajunşi în urină îl au cu mucoasa urotelială şi de asemeni, a suprafeţei cu care carcinogenii vin în contact.

- Principalul factor de risc este fumatul. Fumătorii au un risc de 2 până la 6 ori mai mare faţă de nefumători. Peste 50% din bărbaţii cu cancere vezicale şi peste 25% dintre femei sunt fumători. De remarcat, că numai fumătorii de ţigarete poartă risc de cancer vezical şi nu fumătorii de ţigari de foi sau pipă. În fumul de ţigaretă s-a descoperit 2 naftilamina, o amină aromatică dovedită prin studii experimentale pe animale că provoacă cancer vezical.

Apariţia cancerului este dependentă de numărul de ţigarete şi de perioada de timp în care pacientul a fumat. Datorită faptului că fumatul este principala cauză şi a cancerului pulmonar, întâlnim pacienţi care prezintă concomitent la momentul diagnosticului şi cancer pulmonar. De aceea, investigarea pacienţilor prin radiografie pulmonară sau tomografie computerizată pulmonară este obligatorie.

- 2 naftilamina alături de alte amine aromatice sunt folosite în industria aluminiului, tipografică, petrochimică, a coloranţilor, cauciucului, a maselor plastice, etc, cu efecte carcinogene dovedite asupra lucrătorilor din aceste industrii.

- Inflamaţia cronică secundară infecţiilor, corpilor străini (catetere ureterale), calculilor vezicali, reprezintă de asemeni, factor de risc pentru carcinogeneză. Perioada de timp pentru dezvoltarea cancerului este în general lungă, de peste 10 ani. Inflamaţia cronică predispune la formarea de nitrazamine ce conduc la cancere vezicale, atât uroteliale cât şi adenocarcinoame.

- Există pacienţi care folosesc anumite medicamente pe termen lung, acestea purtând risc de carcinogeneză. Ele sunt fenacetina (care dă mai ales nefrită interstiţială şi carcinom urotelial la nivelul bazinetului şi ureterului) şi ciclofosfamida (chimioterapic ce cauzează o cistită chimică cu risc de carcinogenză).

- Bilharzioza urinară este o boală provocată de un tip de Schistosoma, un vierme trematod, ce afectează vezica urinară (supravieţuieşte în sângele de la nivelul venelor circulaţiei vezicii şi produce leziuni inflamatorii cronice, pseudopolipoide. Inflamaţia cronică rezultată este factor predispozant prin metaplazierea epiteliul urotelial, conducând în special la un carcinom epidermoid (carcinom scuamos).
- Radioterapia efectuată pentru alte patologii neoplazice, creşte riscul de apariţie a cancerului vezical de 1,5 ori.
- Imunosupresia.

ANATOMIE PATOLOGICĂ, STADIALIZARE TNM

Tumorile vezicale sunt în majoritate (peste 97%), tumori dezvoltate din epiteliul urotelial, numite tumori uroteliale sau carcinoame tranziţionale. Aproximativ 1-2% sunt adenocarcinoame (tumori dezvoltate din resturi epiteliale de uracă sau prin metaplazia uroteliului) şi sub 1% sunt papiloame (tumori uroteliale benigne). Foarte rar apar sarcoame şi leiomioame.

Tumorile uroteliale se prezintă sub 2 aspecte anatomopatologice. Cele mai frecvente (aproximativ 85%) sunt papiloame, limitate la mucoasă sau submucoasă. Restul de 15% sunt tumori solide, infiltrative în peretele muscular vezical. Tumorile uroteliale pot fi unice sau multiple, de diverse mărimi. Ele sunt caracterizate de **policronotopism**. Întrucât tot uroteliul a fost supus acţiunii agenţilor carcinogeni, tumorile pot apărea în locuri diferite (inclusiv uroteliul aparatului urinar superior) şi în diferite perioade de timp. Datorită policronotopismului tumorile vezicale pot recidiva, în timp apărând noi tumori.

O altă caracteristică a tumorilor uroteliale este progresia spre un stadiu mai avansat. Tumorile superficiale în evoluţie pot conduce la tumori infiltrative.

În funcţie de extinderea tumorilor, ele au fost clasificate de UICC (International Union Against Cancer) printr-un sistem care ţine cont de extinderea locală a tumorii, afectarea ganglionară şi prezenţa diseminărilor la distanţă (metastaze), cunoscut ca stadializarea TNM:

Stadiu T

- Ta – carcinom papilar non-invaziv
- Tis sau CIS – carcinom in situ (leziune plană, apare ca o leziune congestivă la cistoscopie şi este considerată un stadiu de debut al carcinomului urotelial).

- T1 – tumora invadează corionul mucoasei
- T2 – tumora infiltrează musculatura
    - T2a – tumora infiltrează mai puţin de jumătate din grosimea musculaturii
    - T2b – tumora infiltrează mai mult de jumătate din grosimea musculaturii
- T3 – tumora invadează grăsimea perivezicală
    - T3a – invazie microscopică
    - T3b – invazie macroscopică
- T4 – tumora infiltrează organele din jur
    - T4a – tumora infiltrează prostata, uterul sau vaginul
    - T4b – tumora infiltrează planşeul pelvin sau peretele abdominal

Stadiu N afectarea ganglionilor regionali (ganglionii situaţi la nivelul fosei obturatorii, în jurul arterei iliace externe, interne, ggl presacraţi).

- N0 – absenţa afectării ganglionare
- N1 – infiltrarea tumorală a ganglionilor ≤ 2cm în cea mai mare dimensiune
- N2 – infiltrarea tumorală a unui singur ganglion cu dimensiuni peste 2cm dar sub 5 cm sau multipli ganglioni sub 5cm
- N3 – infiltrarea tumorală a cel puţin unui ganglion peste 5 cm în diametru.

Stadiu M

- M0 – fără metastaze la distanţă
- M1 – metastaze la distanţă

Cele mai frecvente metastaze se întâlnesc în plămâni, ficat şi os.

CLASIFICAREA tumorilor papilare în funcţie de gradingul histologic (Organizaţia Mondială a Sănătăţii – OMS- 2004):

- Papilom urotelial
- Neoplasm papilar urotelial cu potenţial malign scăzut
- Carcinom urotelial papilar cu grad scăzut de malignitate (low grade)
- Carcinom urotelial papilar cu grad ridicat de malignitate (High – grade).

Această clasificare se bazează atât pe observarea la microscopul optic, prin coloraţii uzuale (hematoxilineozină) a morfologiei celulelor, cât şi prin

tehnici de imunohistochimie (ce evidenţiază antigene de membrană celulară ca Cytokeratina 20 şi Ki67) şi analize genetice, ce evidenţiază genele imunosupresoare p53 şi pRB (Retinoblastom) precum şi alterări genetice la nivelul cromozomilor. Corelarea acestor alterări genetice cu potenţialul de malignitate este încă în studiu.

O clasificare mai veche în funcţie de gradingul histologic, dar folosită frecvent şi astăzi, este clasificarea OMS 1973:

- Papilom urotelial
- Grad 1 – carcinom bine diferenţiat
- Grad 2 – carcinom mediu diferenţiat
- Grad 3 – carcinom slab diferenţiat

Această clasificare ţine cont numai de aspectul ţesutului la microscopia optică.

Gruparea pe stadii:

STADIU	Oa	Ta	N0	M0
	Ois	No	Mo	M0
	I	T1	N0	M0
	II	T2	N0	M0
	III	T3-4a	N0	M0
	IV	T4b	N0	M0
		Orice T	N1-3	M0
		Orice T	Orice N	M1

FACTORI PROGNOSTICI DE PROGRESIE AI TUMORILOR VEZICALE SUPERFICIALE

Cei mai importanţi sunt gradul de infiltrare a musculaturii şi gradingul histologic.

Alți factori de risc sunt tumori peste 3cm, tumori multiple şi asocierea carcinomului in situ.

EXAMENUL CLINIC

- **Anamneza şi examenul obiectiv**
- **Simptomatologie:**
  - ***Hematuria macroscopică*** este simptomul care apare la peste 90% din pacienţii cu tumori vezicale. Este spontană, capricioasă, intermitentă sau

permanentă, totală sau terminală, nedureroasă, de multe ori unic simptom, poate apare oricând în evoluţia bolii. Când cantitatea de sânge în urină este mai mare (peste 40-50%), se formează cheaguri, care pot conduce la retenţia de urină, acută sau cronică, incompletă sau completă.

- ***Polakiuria***, micţiunile imperioase (urgenturia), apar la pacienţii cu carcinom in situ, este secundară infecţiei supraadaugate sau prin scăderea capacităţii vezicale, în cazul tumorilor voluminoase.
- ***Disuria, durerea uretrală la micțiune*** sau ***arsurile micționale***, apar în cazul obstrucţiei tumorale a colului vezical, în prezenţa eliminării cheagurilor sau chiar a fragmentelor tumorale.
- ***Durerea pelviperineală, durerea hipogastrică,*** apar prin invazia tumorală a organelor învecinate.
- ***Piuria şi piohematuria***, apar în infecţiile supraadaugate.
- ***Durerea lombară*** uni sau bilaterală, apare în tumorile infiltrative, ce infiltrează orificiul ureteral, cu ureterohidronefroză consecutivă.
- ***Anuria obstructivă*** în cazul obstrucţiei acute a ambelor orificii ureterale.
- ***Semnele de insuficienţă renală cronică*** în cazul obstrucţiei cronice cu UHN bilaterală.
- În cazul bolii metastatice, simptome din partea organelor afectate (dureri osoase, insuficienţă respiratorie, hepatică, etc), alterarea stării biologice.
- ***Simptome de anemie cronică sau acută,*** secundară pierderilor de sânge prin urină.
- În ultimii ani tot mai mulţi pacienţi sunt diagnosticaţi întâmplător, în urma unor controale echografice abdominale de rutină, sau efectuate pentru alte patologii, aceşti pacienţi fiind asimptomatici. De asemeni, există grupul pacienţilor operaţi pentru tumori vezicale şi care sunt diagnosticaţi cu recidive în urma unor controale cistoscopice de rutină.

- **Examenul fizic (examenul obiectiv)**
  - ***Tuşeul rectal sau vaginal, combinat cu palparea suprapubiană***, este cea mai importantă componentă a examenului fizic. Se pot obiectiva zone dure, la nivelul peretelui vezical, semn de tumoră infiltrativă, iar în cadrul tumorilor papilare, voluminoase, acestea se pot palpa prin fixarea lor între cele două mâini. Palparea poate declanşa hematurie pacientului (hematurie provocată). Datorită faptului că, mulţi pacienţi au un panicul adipos abdominal, bine reprezentat sau au o musculatură abdominală tonică, acest examen se

efectuează obligatoriu, în timpul operaţiei, sub anestezie, când musculatura abdominală este relaxată. La pacienţii cu operaţii pelvine în antecedente, metoda este dificil de realizat. Examenul bimanual trebuie efectuat şi imediat după rezecţie, intraoperator, pentru a aprecia clinic existenţa maselor tumorale restante la nivelul peretelui muscular (zone dure, circumscrise sau nu, spre deosebire de peretele vezical normal care este suplu, depresibil, moale).

- În cazul retenţiei acute de urină, prin cheaguri, se poate palpa globul vezical suprapubian.
- Palparea lombelor poate provoca durere în caz de ureterohidronefroză.

EXAMENUL PARACLINIC

- **Examene de laborator**
  - ***Sumarul cu sediment sau cu bandeletă reactivă*** (ECBU)- obiectivează hematuria microscopică, care are aceleaşi caracteristici ca hematuria macroscopică. Depistarea hematuriei microscopice la adult, ne obligă la investigaţii complete ale aparatului urinar (la fel ca în caz de hematuria macroscopică), mai ales pentru depistarea unei tumori vezicale.
  - ***Urocultura*** – pozitivă în caz de suprainfecţie – o investigaţie obligatorie la pacienţii cu tumoră vezicală.
  - ***Citologia urinară*** este un examen microscopic al sedimentului urinar pentru depistarea celulelor maligne exfoliate, în urină. Deşi trecut în ghidurile de practică europene, este un examen rar practicat în ţara noastră, poate şi din cauza slabei sensibilităţi a metodei. Metoda este valoroasă mai ales, în depistarea carcinomului in situ, când cistoscopia nu a putut evidenţia leziunile şi a celulelor tumorale cu grad înalt de malignitate.
  - ***Uree, creatinină*** – probele de funcţie renală pot fi crescute, în caz de obstrucţie tumorală a ureterelor, cu ureterohidronefroză bilaterală secundară.
  - ***Hemoleucograma*** – evidenţiază anemie posthemoragică, uneori leucocitoză.
- **Examene imagistice**
  - ***Echografia aparatului urinar*** – relevă o formaţiune hipoechogenă la nivelul vezicii urinare, de diferite mărimi, care nu îşi schimbă poziţia la mobilizarea pacientului din decubit dorsal în decubit lateral. În acest fel se diferenţiază de cheagurile vezicale, care sunt mobile. De asemeni, cheagurile au o echogenitate crescută comparativ cu tumorile vezicale. În cazul

infiltrării tumorale a orificiului ureteral, echografia poate evidenţia ureterohidronefroză pe partea respectivă.

Echografia poate evidenţia şi metastazele hepatice. Adenopatiile sub 2,5 cm sunt greu evidenţiabile prin echografie ca şi gradul infiltrării în peretele muscular.

Datorită valorii relativ limitate în aprecierea stadiului TNM echografia este folosită ca o metodă de screening a pacienţilor suspectaţi de tumoră vezicală sau a pacienţilor asimptomatici. Fiind o metodă ieftină şi neinvazivă, se foloseşte pe scară largă, fiind o explorare obligatorie în investigarea bolnavului urologic, alături de examenul clinic.

- ***Radiografia renală simplă şi urografia***

Considerată până în urmă cu 15-20 de ani ”regina investigaţiilor urologice”, urografia şi-a pierdut din importanţă odată cu apariţia echografiei şi mai ales, a tomografiei computerizate, care în ţările vestice, a înlocuit-o aproape în totalitate. În ţara noastră este încă folosită în investigarea tumorilor vezicale.

Ea poate obiectiva o imagine lacunară sau defect de umplere, pe timpii cistografici, unică, multiplă, imobilă, cu margini neregulate şi semitonuri create de franjurii tumorali, de diverse mărimi. În caz de tumori infiltrative, ce prind orificiul ureteral, se obiectivează staza ureteropielocaliceală, ureterohidronefroză sau rinichi mut urografic (nefuncţional, nu elimină substanţa de contrast). La cistografie, tumorile vezicale infiltrative pe lângă imagini lacunare, au un aspect imobil, fix şi drept al peretelui vezical, pe imagini cistografice succesive, cu vezica urinară în diverse grade de umplere.

Un alt argument pentru folosirea urografiei este că obiectivează imagini lacunare la nivel ureteropielocaliceal sau imagini indirecte cum ar fi ureterohidronefroza sau hidronefroza, secundară obstrucţiei prin tumori ureterale sau pielocaliceale concomitente.

Ca şi echografia are o valoare limitată în stabilirea elementelor de stadializare TNM.

Radiografia renală simplă poate evidenţia calcificări tumorale, metastaze osoase în stadiile avansate şi patologia osteoarticulară asociată, informaţie importantă dacă se planifică o rahianestezie.

- ***Tomografia computerizată*** (CT toraco-abdominopelvin) cu substanţă de contrast (Uro-CT).

Pentru bilanţul de extensie al metastazelor, în ţările occidentale se face alături de CT abdomino-pelvin şi CT toracic. La noi în ţară, se mai efectuează, uneori, radiografie toracică în locul CT toracic.

În cazul în care se suspicionează o tumoră infiltrativă sau după confirmarea ei prin TUR-V şi ex histopatologic, CT abdomino-pelvino-toracică este obligatorie. Ea obiectivează cel mai bine extensia tumorii în peretele vezical, extensia extravezicală, prinderea ganglionară (ganglionii peste 1,5 cm se consideră că sunt tumorali şi nu inflamatorii), prezenţa metastazelor osoase, hepatice şi pulmonare, precum şi starea morfofuncţională a aparatului urinar superior şi evidenţiază tumori uroteliale asociate la acest nivel, având în vedere caracterul multicentric al tumorilor.

CT toraco-abdomino-pelvină, se indică în cazul tuturor tumorilor vezicale infiltrative. În cazul tumorilor superficiale, CT este indicat în caz de tumori G3, voluminoase, multiple, recidivată, pentru a exclude o tumoră urotelială înaltă.

Pentru o mai bună apreciere a afectării ganglionilor se poate folosi PET-CT (tomografia computerizată cu emisie de pozitroni) care are o sensibilitate şi specificitate superioare CT-ului. Totuşi, nici PET-CT nu poate aprecia cu acurateţe de 100% întinderea ganglionară, astfel încât limfodisecţia pelvină cu examen histopatologic rămâne metoda de elecţie.

- ***Rezonanţa magnetică nucleară*** (RMN abdominopelvin)

Se indică ca o alternativă la CT, când acesta nu poate fi utilizat (alergie la substanţa de contrast, etc). Valoarea sa în investigarea tumorilor vezicale este aproximativ egală cu CT.

- ***Scintigrafia osoasă***

Se poate efectua în cazul suspiciunii de metastaze osoase, pentru stadializarrea corectă a pacientului înaintea unui tratament medical radical (cistectomie radicală).

- **Explorări instrumentale**
  - ***Cistoscopia***

Este investigaţia principală prin care se poate evidenţia macroscopic tumora vezicală. Ea obiectivează 100% tumorile exofitice, dar în măsură mai mică, carcinomul in situ, pe care nu îl poate distinge de alte zone congestive, eritematoase, roşietice.

Cistoscopia se efectuează fie ca metodă de sine stătătoare, pentru a obiectiva macroscopic tumorile sau este parte componentă a actului operator endoscopic (în cadrul electrorezecţiilor transuretrale a tumorilor vezicale când, după cistoscopie, urmează rezecţia pe fragmente a tumorilor, care sunt apoi trimise laboratorului de anatomie patologică pentru examen microscopic, histopatologic).

Cistoscopia obiectivează localizarea, dimensiunea tumorilor, aspectul papilar sau sesil, dar nu dă informaţii despre gradul de infiltrare tumorală a musculaturii sau extensia extravezicală a tumorii.

La cistoscopie, tumorile superficiale pot fi pediculate sau sesile. Cele pediculate au baza mică de implantare, cu franjuri de diverse mărimi, flotanţi în mediul vezical.

Cele sesile au bază largă de implantare, cu franjuri mai scurţi sau absenţi.

Tumorile infiltrative se prezintă ca formaţiuni solide, infiltrative, uneori ulcerate, cu bază largă de implantare, cu zone de hemoragie şi necroză, prost delimitate de ţesutul normal din jur.

Pentru creşterea ratei de detecţie a tumorilor vezicale incipiente, care nu produc leziuni exofitice, macroscopice, s-a introdus cistoscopia cu lumină albastră (spre deosebire de cistoscopia clasică, care foloseşte lumină albă), după prealabila instilare vezicală de hexilaminolevulinat, un derivat de acid aminolevulinic, care se fixează pe celulele tumorale, la examinare zonele tumorale apărând albastre (cistoscopia cu fluorescenţă).

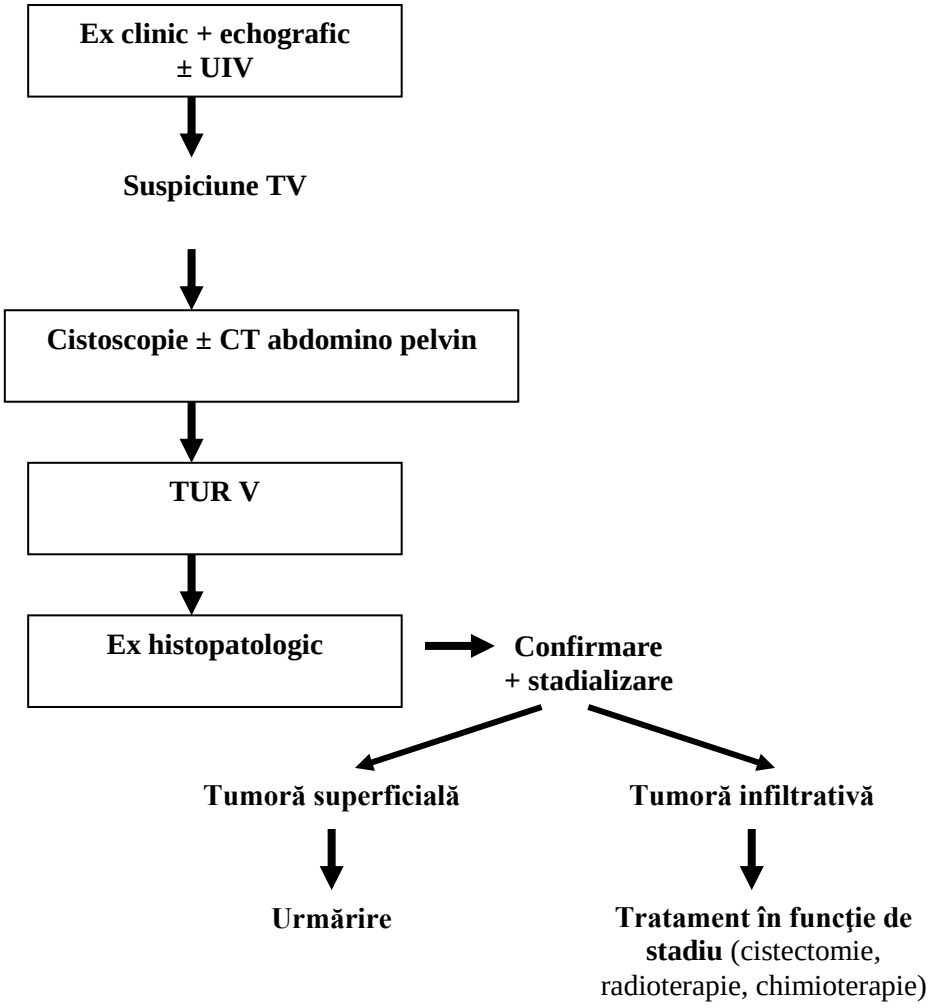
DIAGNOSTICUL POZITIV

Se bazează pe anamneză, care evidenţiază factorii de risc (fumat, profesii cu risc) şi hematuria macroscopică, sau celelalte simptome.

Urmează echografia aparatului urinar, cistoscopia şi urografia sau CT abdomino-pelvin.

La orice tumoră, diagnosticul de certitudine se bazează pe examenul histopatologic al ţesutului tumoral rezecat. Particularitatea la tumorile vezicale este că, după stabilirea diagnosticului imagistic, se rezecă tumora în întregime, nu se efectuează numai o biopsie, iar examenul histopatologic se face din toate

fragmentele rezecate, inclusiv din biopsii din baza tumorii, ce includ perete muscular, pentru stadializare.



EVOLUŢIA NATURALĂ

Tumorile vezicale evoluează invariabil spre progresie locală şi metastazare. Tumorile superficiale şi cu grading histologic scăzut pot evolua perioade lungi de timp (ani) până la o eventuală progresie spre un stadiu mai avansat sau un grading histologic agravat.

În schimb, tumorile infiltrative, care au întotdeauna un grading histologic G2 sau G3, au o evoluţie rapidă spre metastazare şi exitus în medie 2 ani de la momentul diagnosticului.

COMPLICAŢII

În evoluţia naturală a bolii pot interveni complicaţii care să precipite evoluţia nefavorabilă. Acestea sunt:

1. Hematuria masivă, persistentă, ce poate conduce la anemie cronică, acută şi chiar şoc hemoragic.
2. Insuficienţa renală acută sau cronică, prin obstrucţia tumorală a ureterelor cu ureterohidronefroză secundară.

Aceste două complicaţii reprezintă urgenţe urologice. În primul caz se practică TUR-V de hemostază, iar în al doilea caz, nefrostomie percutanată unilaterală, pe partea cu rinichiul mai puţin afectat (indice parenchimatos mai mare).

TRATAMENT

Tratamentul tumorilor vezicale este complex şi variază în primul rând în funcţie de stadiul şi gradingul histologic, dar şi de vârsta şi preferinţele pacientului.

În esenţă, tumorile vezicale se împart în 2 mari categorii, cu prognostice diferite, ceea ce impune tratamente diferite. Acestea sunt tumori superficiale, limitate la mucoasă şi submucoasă şi tumori infiltrative în peretele vezical. Miza diagnosticului pozitiv, care include rezecţia în totalitate a tumorii, este încadrarea în una din cele două categorii.

După stabilirea imagistică a prezenţei tumorii în vezica urinară, se practică electrorezecţia transuretrală a tumorii, prescurtat TUR-V (de la termenul englezesc transurethrorezection) cu un instrument numit rezectoscop. Cu ajutorul rezectoscopului se secţionează tumora în mici fragmente care vor fi extrase ulterior din vezica urinară pe teaca rezectoscopului. Scopul operaţiei este de a exciza în totalitate tumora, inclusiv baza de implantare împreună cu o porţiune din peretele muscular, care va fi dată separat pentru analiză histopatologică şi cu o margine de mucoasă vezicală peritumorală, de siguranţă, de 2-3mm. Dacă există suspiciunea de carcinom in situ asociat, se vor lua biopsii din zonele suspecte sau randomizat. În primele 24 de ore postoperator se recomandă instilarea intravezicală de chimioterapice pentru reducerea ratei de recidivă tumorală (în cazul tumorilor superficiale).

Rezultatul histopatologic va stabili cu exactitate gradul de penetrare a tumorii în peretele vezical şi gradingul histologic. Dacă biopsiile din peretele

muscular nu relevă prezenţa tumorii, aceasta este clasificată drept tumoră superficială şi înseamnă că intervenţia chirurgicală (TUR-V) a fost curativă, iar pacientul va intra într-un protocol de urmărire. Dacă biopsiile din peretele muscular relevă invazie tumorală, tumora este infiltrativă, rezecţia nu a fost completă, curativă, există ţesut tumoral restant, iar tratamentul trebuie continuat, rezecţia endoscopică având un rol pentru stadiere şi hemostază.

Datorită faptului că pacienţii operaţi pentru tumori superficiale poartă un risc de recidivă şi progresie, ei trebuie atent monitorizaţie pentru a fi depistaţi precoce. Aceştia au fost clasificaţi conform EORTC (European Organisation for Research and Treatment of Cancer), în clase de risc, în funcţie de riscul de recidivă şi progresie, la care protocolul de urmărire diferă.

1. **Risc scăzut** – pacienţi cu tumori în stadiul Ta cu grading G1 (potenţial scăzut de malignitate), cu diametru sub 3 cm.
2. **Risc moderat:**

- Tumori Ta cu grading G1 (OMS 73) sau potenţial malign scăzut (low malignant potential OMS 2004) multiple şi/sau recidivate.
- Tumori T1 cu grading G1-2 sau cu potenţial malign scăzut.

3. **Risc ridicat:**

- Tumori Ta cu grading histologic G2-3 sau potenţial malign ridicat.
- Tumori T1 cu grading histologic G2-3 sau tumori recidivate.
- Cis (carcinom in situ) asociat oricarei tumori în stadiul Ta sau T1.

Pentru pacienţii cu risc scăzut, se recomandă numai urmărirea cistoscopică şi citologia urinară la fiecare 3 luni în primul an, la 6 luni în al doilea an şi apoi anual toată viaţa.

Pentru pacienţii cu risc moderat se indică instilaţii intravezicale cu Mitomicină sau BCG, citologie urinară şi control cistoscopic, în schema de mai sus.

În cazul pacienţilor cu risc crescut, se efectuează instilaţii intravezicale cu BCG, cistoscopie şi citologie urinară (schema de mai sus) sau se realizează un nou TUR-V la 4-6 săptămâni, întrucât studiile au arătat că, la bolnavii cu risc crescut, ţesutul tumoral restant apare în procente variabile de până la 50%. În cazuri particulare, la pacienţii tineri, cu tumori cu grading histologic G3 şi stadiu T1 după eşecul instilaţiilor cu BCG, în caz de recidivă, se poate lua în consideraţie cistectomia radicală, în locul unui TUR-V, datorită riscului mare de metastazare.

INSTILAŢIILE INTRAVEZICALE

Introducerea în vezică de substanţe chimioterapice (Mitomicina) sau imunomodulatoare (BCG) post TUR-V, are rolul de a scădea rata recidivelor şi progresia bolii. Mecanismul de acţiune nu este pe deplin cunoscut, dar se crede că ar împiedica implantarea celulelor neoplazice în epiteliu, ar reduce displazia epitelială asociată în cazul mitomicinei şi ar creşte apărarea imunitară, în cazul BCG-ului.

Tratamentul cu BCG începe la 3-4 săptămâni de la TUR-V, cu o instilaţie pe săptămână, timp de 6 săptămâni, pauză 6 săptămâni, apoi 3 instilaţii o dată pe săptămână. La 6 luni postoperator se mai fac 3 instilaţii, una pe săptămână, apoi o instilaţie după alte 6 luni, şi din 6 în 6 luni până la 3 ani.

Tratamentul cu BCG se contraindică în caz de tuberculoză activă şi în caz de apariţie a efectelor secundare (polakiurie, hematurie macroscopică, usturimi micţionale).

Instilaţiile intravezicale cu Mitomicină încep la 4-6 săptămâni post TUR-V, timp de 8 săptămâni, o dată pe săptămână. Efectele secundare includ fenomene iritative vezicale (polakiuria, usturimi micţionale) sau cutanate, în caz de contact accidental (prurit, erupţie cutanată, etc).

TRATAMENTUL TUMORILOR INFILTRATIVE

În cazul în care după TUR-V, rezultatul histopatologic dovedeşte invazia tumorală a musculaturii, tumora este infiltrativă şi pacientul trebuie să urmeze alte tratamente.

În stadiile T2-3-4aN0M0 (stadiu local avansat) se indică cistectomia radicală cu limfadenectomie ileo-pelvină, urmată de o formă de derivaţie urinară ortotopică (enterocistoplastie de substituţie a vezicii urinare) sau heterotopică (ureterostomie cutanată directă, ureterosigmoidostomie sau ureterostomie cutanată transileală tip Bricker).

Cistectomia radicală cuprinde la bărbat excizia vezicii, a prostatei, a ureterelor terminale, a grăsimii perivezicale şi a peritoneului ce acoperă vezica, iar la femeie excizia vezicii, a uterului, anexelor, 1/3 superioară a vaginului, ureterele terminale, grăsimea perivezicală şi peritoneul ce acoperă vezica.

La pacienţii cu o stare biologică precară sau cu multiple comorbidităţi, la care cistectomia se contraindică din cauza riscului anestezicochirurgical mare, se indică radioterapia, eventual în combinaţie cu o rezecţie endoscopică care să încerce rezecţia tumorii cât mai profund în muşchiul vezical.

În cazul pacienţilor cu stadiu T4bN0M0, este preferabilă radioterapia în locul cistectomiei, rezervată numai cazurilor cu risc mare de complicaţii locale.

După cistectomia radicală cu intenţie curativă (T2-4aN0M0), pacientul va efectua anual CT abdominopelvin, pentru depistarea recidivelor locale sau metastazelor. Pe lângă CT se dozează probele de funcţie renală, ionograma (în caz de derivaţii urinare digestive, care produc acidoză metabolică secundar absorbţiei intestinale a compuşilor urinari).

În cazul tumorilor infiltrative cu afectare ganglionară şi/sau metastaze, se realizează chimioterapie. Pentru evitarea complicaţiilor locale (sângerare, retenţie prin cheaguri, anemie severă, anurie obstructivă), se poate realiza cistectomia aşa zis de salvare sau paleativă. Alternativa la cistectomie este radioterapia.

Chimioterapia se indică în stadiul metastatic şi foloseşte diverse asocieri de citostatice, toate bazate pe cisplatin. Cel mai frecvent se foloseşte MVAC (methotrexate, vinblastină, adriamycină, cisplatin). Gemcitabinul (G) este singurul citostatic folosit ca monoterapie. Acesta se poate asocia cu cisplatin (C) (schema GC).

PROGNOSTIC

Prognosticul tumorilor vezicale depinde de stadiul tumorii şi de tratamentul aplicat.

Tumorile vezicale superficiale au un prognostic postoperator foarte bun, cu supravieţuiri de peste 80% la 10 ani.

Tumorile infiltrative localizate, la care s-a practicat cistectomie radicală cu intenţie curativă, au de asemeni supravieţuiri la 5 ani, în medie de peste 50%.

În cazul cistectomiei radicale la care a existat prindere ganglionară, supravieţuirea scade sub 25% la 5 ani.

În tumorile metastatice, tratamentul chimioterapic prelungeşte viaţa pacientului în medie până la 14 luni.

De remarcat, ca aceste medii de supravieţuire sunt compuse din extreme foarte depărtate de medie, adică individual, supravieţuirea poate fi mult mai mică sau mult mai mare decât media.

În cazul pacienţilor cu tumori infiltrative localizate, tratate prin radio şi chimioterapie, supravieţuirea este inferioară pacienţilor trataţi prin cistectomie radicală.

PROFILAXIE SECUNDARĂ

Pentru reducerea riscului de recidivă şi progresie, pacientului i se va recomanda să întrerupă fumatul, va renunţa la activitatea din industiile cu risc profesional, va fi tratată bilharzioza.

DE REȚINUT:

- Tumorile vezicale, sunt tumori frecvent întâlnite în practica clinică, fiind în strânsă relaţie cu fumatul şi vârsta înaintată;
- Tumorile vezicale au caracter policronotop;
- Majoritatera tumorilor vezicale sunt superficiale, cu un prognostic bun pe termen lung;
- Diagnosticul pozitiv se bazează pe echografie, cistoscopie şi în cazul tumorilor infiltrative şi pe CT abdomino-pelvin cu substanţă de contrast;
- Tumorile vezicale evoluează invariabil spre progresie locală şi metastazare. Tumorile superficiale şi cu grading histologic scăzut pot evolua perioade lungi de timp (ani) până la o eventuală progresie spre un stadiu mai avansat sau un grading histologic agravat.În schimb, tumorile infiltrative, care au întotdeauna un grading histologic G2 sau G3, au o evoluţie rapidă spre metastazare şi exitus în medie 2 ani de la momentul diagnosticului.
- Tumorile vezicale se împart în 2 mari categorii, cu prognostice diferite, ceea ce impune tratamente diferite. Acestea sunt tumori superficiale, limitate la mucoasă şi submucoasă şi tumori infiltrative în peretele vezical. Miza diagnosticului pozitiv, care include rezecţia în totalitate a tumorii, este încadrarea în una din cele două categorii.
- Tumorile vezicale superficiale au un prognostic postoperator foarte bun, cu supravieţuiri de peste 80% la 10 ani.
- Introducerea în vezică de substanţe chimioterapice (Mitomicina) sau imunomodulatoare (BCG) post TUR-V, are rolul de a scădea rata recidivelor şi progresia bolii.
- Tratamentul este în principal chirurgical, prin TUR-V, iar în tumorile infiltrative este urmat de cistectomie radicală.

ÎNTREBĂRI

1. Una din următoarele afirmaţii referitoare la tumorile vezicale este falsă:

a. Cancerul vezical este între cancerele urologice, pe locul doi ca incidenţă;

b. Vârsta medie a pacienţilor la momentul diagnosticului este de peste 80 de ani;
c. Incidenţa maximă a bolii este în grupul populaţional peste 80 de ani;
d. Principalul factor de risc în apariţia tumorilor vezicale este fumatul;
e. Cel mai frecvent simptom întâlnit în tumorile vezicale este hematuria macroscopică.

2. Tomografia computerizată în tumorile vezicale:
a. Obiectivează cel mai bine dintre investigaţiile imagistice, extensia tumorii în peretele vezical;
b. Nu obiectivează prinderea ganglionară, prezenţa metastazelor hepatice şi ganglionare;
c. Este o investigaţie mai rar folosită, datorită riscului de expunere la razele X;
d. Tinde să fie înlocuită ca investigaţie, cu rezonanţa magnetică nucleară;
e. Are o valoare egală cu cistoscopia, în obiectivarea tumorilor vezicale de mici dimensiuni.

CANCERUL DE PROSTATĂ

DR CRISTIAN RADU COSTACHE
DR BOGDAN NOVAC

Cancerul de prostată (CP) este cel mai frecvent cancer diagnosticat la bărbaţi şi a doua cauză de deces prin afecţiune malignă la aceştia. Chiar dacă incidenţa clinică este mare, există mult mai multe CP care evoluează ocult, fără a fi clinic aparente în cursul vieţii; aceşti pacienţi vor muri cu cancer de prostată, dar nu din cauza cancerului de prostată. Printre cei cu CP aparent clinic, există o mare variabilitate în comportamentul biologic şi în potenţialul de metastazare, ceea ce determină confuzie şi controverse asupra tratamentului adecvat.

În ultimele decenii, aplicarea metodelor de screening prin PSA şi tuşeu rectal au schimbat semnificativ modul de prezentare al CP; dacă în trecut majoritatea pacienţilor se prezentau iniţial pentru complicaţii ale bolii local avansate sau metastatice, astăzi, cele mai multe cazuri sunt diagnosticate în stadiu localizat şi au indicaţie de tratament curativ.

EPIDEMIOLOGIE

Sub aspectul incidenţei, CP reprezintă o problemă majoră de sănătate, ce afectează populaţia masculină. În Europa sunt diagnosticate, în prezent, circa 260.000 de cazuri noi anual, CP constituind aproximativ 11% din totalul afecţiunilor maligne şi fiind responsabil de 9% din totalul deceselor prin cancer la bărbat în Uniunea Europeană.

Studii efectuate în SUA au remarcat incidenţa anuală mai mare a CP la afroamericani (256 la suta de mii) şi la albi (161 la suta de mii) şi mai redusă la cei de origine asiatică (97 la suta de mii); în 2008, mortalitatea prin CP a fost de 23 la suta de mii. În ultimele 2 decenii, s-a remarcat o scădere constantă a mortalităţii prin CP, ce nu poate fi explicată doar prin aplicarea screening-ului prin PSA, ci şi prin adoptarea unei atitudini terapeutice mai agresive.

CP este rareori diagnosticat sub vârsta de 50 de ani (2% din cazuri); vîrsta medie la diagnostic este de 68 de ani, cu 63% dintre cazuri diagnosticate după vârsta de 65 de ani.

ETIOLOGIE

Etiologia nu este complet elucidată, dar observaţiile epidemiologice sugerează ca posibili factori de risc în CP: predispoziţia genetică, influenţe

hormonale, factori alimentari şi de mediu şi factori infecţioşi.

Cel mai important factor de risc pare să fie ereditatea: dacă o rudă de linia întâi (frate sau tată) are boala, riscul este dublu sau triplu; dacă două sau mai multe rude de linia întâi sunt afectate, riscul creşte de 5-11 ori. Aceste observaţii au determinat ca atitudinea de urmărire a acestor bărbaţi să fie mai agresivă, începându-se screening-ul pe baza PSA de la vârste de 30-40 ani.

Influenţa androgenilor în CP pare să fie esenţială, fiind sugerată de mai multe observaţii: afecţiunea nu apare la eunuci, CP creşte rapid sub influenţa androgenilor, iar castraţia produce o regresie a bolii. Incidenţa mai mare a CP la afroamericani faţă de albi este explicată şi de un nivel al testosteronului total cu 15% mai mare.

Importanţa dietei şi a factorilor de mediu este sugerată de incidenţa diferită a CP la grupuri rasiale similare care locuiesc în arii geografice diferite. S-a sugerat că dieta bogată în carne şi grăsimi animale favorizează apariţia CP, iar un regim bogat în fructe, cereale, legume şi vin roşu ar reduce acest risc.

Datele privitoare la rolul bacteriilor sau virusurilor sunt contradictorii.

În concluzie, se consideră că factorii genetici şi de mediu joacă un anumit rol în etiopatogenia CP, în timp ce hormonii androgeni reprezintă promotorul indispensabil în geneza acestui cancer.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cancerul de prostată se poate dezvolta în toate cele trei zone descrise de McNeal, dar zona periferică este locul de origine predilect (70%); urmează zona de tranziţie (20-25%) şi zona centrală (5-10%). Cele mai multe cancere prostatice sunt iniţial multicentrice şi cresc lent. De obicei capsula este un baraj temporar în invazia structurilor anatomice adiacente. Un factor important în extensia locală este localizarea nodulului canceros. Localizarea acestuia la nivelul apexului sau bazei favorizează extensia extracapsulară precoce datorită slabei reprezentări a capsulei la acest nivel. Locurile de pătrundere ale nervilor, vaselor sau canalelor ejaculatoare, joncţiunea prostato-uretrală sunt alte puncte slabe care permit extensia extracapsulară precoce în spaţiul periprostatic, spre uretră, trigon şi orificii ureterale, vezicule seminale. Invazia orificiilor ureterale, asincronă şi asimetrică, va determina ureterohidronefroză şi distrugerea consecutivă a rinichiului. Invazia rectului este rară datorită rezistenţei fasciei Denonvilliers. Diseminarea pe cale limfatică şi hematogenă completează şi însoţeşte extensia directă. Pe cale limfatică sunt invadaţi, în ordine, ganglionii obturatori, hipogastrici, iliaci, apoi ganglionii paraaortici şi

chiar mediastinali şi supraclaviculari. Metastazele hematogene ating oasele (bazin, vertebre, coaste) mai frecvent decât viscerele parenchimatoase (plămân, ficat, suprarenală, etc).

Microscopic, peste 95% din cancerele prostatice sunt **adenocarcinoame** cu origine în acinii glandulari. Există mai multe sisteme de stabilire a gradului histologic. Toate se bazează pe gradul de diferenţiere glandulară, atipiile celulare, anomaliile nucleare, raportul nucleu/citoplasmă etc. Larg utilizat este sistemul Gleason:

G1 – foarte bine diferenţiat.

G2 – bine diferenţiat.

G3 – moderat diferenţiat.

G4 – slab diferenţiat.

G5 – nediferenţiat (anaplazie marcată).

Cum de cele mai multe ori aspectul microscopic nu e unitar, ci asociază două grade de întindere variabilă (aspectul primar şi secundar), s-a considerat utilă adoptarea scorului Gleason. Acesta rezultă din suma celor două aspecte histologice (de exemplu G4 + G3: scor Gleason 7) sau, dacă a fost identificat un singur aspect histologic, dublul acestuia (G4 + G4: scor Gleason 8). Conform scorului Gleason, adenocarcinoamele prostatice sunt:

- Bine diferenţiate: scor Gleason 2-4;
- Moderat diferenţiate: scor Gleason 5-7;
- Slab diferenţiate: scor Gleason 8-10.

Gradul histologic este unul din cei mai utili indicatori prognostici. Cancerele bine diferenţiate au o evoluţie clinică favorabilă, în timp ce cele nediferenţiate sunt agresive şi au un prognostic grav. Progresia este variabilă pentru cancerele moderat diferenţiate.

Restul cancerelor prostatice sunt carcinoame tranziţionale cu origine în canaliculele prostatice, sarcoame cu origine în elementele mezenchimale ale glandei, etc.

CLASIFICAREA STADIALĂ

Clasificarea TNM (2009, simplificată) presupune: examen clinic, explorări imagistice, teste biochimice, endoscopie, etc. Neconcordanţa între stadierea clinică şi cea patologică este posibilă şi evidenţiază limitele evaluării clinice.

T1 – tumoră inaparentă clinic, nepalpabilă şi nedecelabilă imagistic (**T1a**

– incidental, histologic, în ≤ 5% din ţesutul rezecat, **T1b** – incidental, histologic, în > 5% din ţesutul rezecat, **T1c** – decoperită prin puncţie biopsie, pentru PSA crescut).

T2 – tumoră localizată la prostată (**T2a** – interesează < ½ dintr-un lob, **T2b** – interesează > ½ dintr-un lob, **T2c** – interesează ambii lobi).

T3 – extensie dincolo de capsula prostatică (**T3a** – extensie extracapsulară, inclusiv invazia microscopică a colului vezical, **T3b** – invazia veziculelor seminale).

T4 – tumoarea este fixată sau invadează structurile adiacente, altele decât veziculele seminale: sfincter extern, rect, muşchi ridicători anali şi/sau perete pelvin.

N0 – fără invazia ganglionilor limfatici regionali, **N1** – cu invazia ganglionilor limfatici regionali.

M0 – fără metastaze la distanţă, **M1** – metastaze la distanţă prezente (**M1a** – ganglioni limfatici extraregionali, **M1b** – oase, **M1c** – alte localizări).

Altfel spus, cancerul prostatic poate fi descoperit în stadiile de boală localizată (T1-2N0M0), local avansată (T3-4) sau diseminată (N1 şi/sau M1). Cancerul de prostată descoperit după rezecţie endoscopică (T1a,b) sau datorită valorilor ridicate ale PSA şi puncţiei biopsie, inaparent clinic şi imagistic (T1c), este denumit şi incidental.

Este utilizată şi următoarea clasificare stadială:

- stadiul I: T1, T2a/N0;
- stadiul II: T2b-2c/N0;
- stadiul III: T3/N0;
- stadiul IV: T4/N0 sau N1 (indiferent de T) sau M1 (indiferent de T/N).

TABLOU CLINIC

Majoritatea pacienţilor diagnosticaţi cu cancer prostatic au peste 60 de ani. Simptomatologia urinară, caracterizată în primul rând prin polakiurie şi disurie, trădează obstrucţia cervico-prostatică şi extensia tumorii spre vezică şi uretră. Polakiuria nu se deosebeşte semnificativ de cea observată în adenom, fiind la început predominent nocturnă; se accentuează odată cu invazia colului şi trigonului. Odată instalată, disuria devine permanentă, progresivă, fără remisiuni, evoluând spre retenţie de urină, incompletă sau completă. Hematuria

se observă atunci când este invadat colul şi trigonul.

Hemospermia, scăderea volumului spermatic ejaculat sau impotenţa sunt consecinţe ale progresiei tumorale locale la nivelul canalelor ejaculatorii şi al bandeletelor neurovasculare din proximitatea prostatei.

Durerea este observată deasemeni în stadii avansate. Durerea perineală, însoţită sau nu de senzaţia de corp străin rectal, e provocată de extensia extracapsulară a tumorii şi de infiltraţia neoplazică perineurală. Durerile lombo-sacrate, deseori de tip sciatic, trădează prezenţa metastazelor vertebrale. Prin compresiune medulară, metastazele vertebrale pot determina paraplegie. Durerile osoase, fracturile patologice, expresie a metastazelor, pot completa tabloul. Edemul scrotului sau al membrelor inferioare, mai rar observat, semnifică adenopatie regională extinsă, care determină compresiune venoasă. Obstrucţia ureterală bilaterală determină oligurie şi, în final, anurie.

Examenul digital rectal (EDR) rămâne examenul clinic fundamental. Practicat sistematic după 50 de ani, este apt să descopere boala în stadiul incipient, intracapsular (T2), în mod obişnuit fără expresie clinică evidentă. Trebuie precizat că EDR descoperă în primul rând cancerele din zona periferică. Următoarele aspecte pot fi evidenţiate prin EDR:

- nodul dur, de mărime variabilă, încastrat în glandă, situat la periferie şi caudal, în mod obişnuit unic; trebuie luată deasemeni în consideraţie orice induraţie sau asimetrie de consistenţă;
- prostată mare, dură, fără şanţ median, cu limite şi mobilitate păstrată faţă de structurile vecine, eventual cu suprafaţă neregulată;
- masă tumorală care bombează în ampula rectală, cu limite pierdute şi prelungiri latero-craniale în direcţia veziculelor seminale înglobate în procesul neoplazic („cap de taur”);
- masă tumorală dură, aderentă la pereţii osoşi ai pelvisului cu rect comprimat sau îngustat (carcinomatoză prostato-pelvină).

Deşi EDR este şi rămâne un examen esenţial pentru că sugerează probabilitatea cancerului de prostată, există şi situaţii în care, datorită volumului redus al leziunii şi/sau localizării în zona de tranziţie, prostata apare normală sau hipertrofiată, fără modificări sugestive ale consistenţei. Acest aspect explică surpriza diagnosticului histologic de cancer după o rezecţie endoscopică pentru ceea ce examenul clinic a etichetat drept „adenom” (T1a, T1b). Odată cu introducerea în practica clinică a determinării PSA, s-a dovedit

că există cancere de prostată inaparente clinic şi imagistic (T1c), ceea ce i-a determinat pe unii să afirme, probabil pe nedrept, că utilizarea doar a EDR pentru depistarea precoce a CP se aseamănă cu încercarea de a diagnostica hipertensiunea arterială doar prin palparea pulsului.

Examenul clinic poate evidenţia de asemenea globul vezical, nefromegalia consecutivă obstrucţiilor ureterale, adenopatii extraregionale (inghinale, supraclaviculare).

EXPLORĂRI PARACLINICE

Antigenul prostatic specific (PSA) este o glicoproteină secretată numai de celulele epiteliale prostatice, fiind un marker specific ţesutului prostatic. Se elimină în spermă şi sânge. Clasic, valorile normale ale PSA, la adult, sunt cuprinse între 0 şi 4 ng/ml. Creşteri ale PSA se înregistrează şi în adenomul de prostată, în prostatite, după cateterism uretral, ejaculare recentă, EDR sau biopsie prostatică. De aceea se recomandă ca determinarea PSA să se facă la 7-8 zile după EDR şi 14-15 zile după biopsie. Comparând secreţia PSA în cancer şi HBP, s-a constatat că aceasta este mai mare în CP: 1cm³ de cancer ridică nivelul PSA-ului seric cu 2,3-3,6 ng/ml, de aproximativ 10 ori mai mult decât HBP. Secreţia PSA de către celulele maligne este variabilă şi dependentă de gradul de diferenţiere, cancerul bine diferenţiat producând mai mult PSA decât cel nediferenţiat. Există deci cancere de prostată cu valori normale ale PSA-ului seric (20-25%). Dar în cele mai multe cazuri de CP se înregistrează valori ridicate ale PSA, ceea ce facilitează diagnosticul.

Pentru depistarea precoce a CP, limita inferioară a nivelului PSA ce impune puncţia-biopsie prostatică (în absenţa leziunii decelabile la EDR) este controversată; în prezent acest nivel este de 2,6 ng/mL. Rămâne dificilă şi decizia de biopsie prostatică, atunci când valorile PSA seric sunt între 4,1-10 ng/ml, iar EDR este negativ; în această situaţie sunt utile densitatea PSA (PSA seric/volum prostată > 0,1-0,15), velocitatea PSA (creşteri ≥ 0,75 ng/ml/an), PSA corelat cu vârsta (nivelul seric creşte cu înaintarea în vârstă), raportul PSA liber/PSA total (< 15-20%), modificări la US transrectală. Dacă EDR este pozitiv, indiferent de nivelul PSA, biopsia prostatică este necesară.

Determinarea PSA este utilă de asemenea în stadiere şi în evaluarea tratamentului. Astfel, după prostatectomia radicală nu se mai detectează PSA seric (< 0,1 ng/ml). Creşterea PSA după o cădere iniţială la zero indică recidiva bolii, după cum persistenţa sugerează boala reziduală. După radioterapie sau

tratament hormonal, scăderile PSA sunt variabile şi deseori semnificative.

Un nou marker tumoral, dozabil în urină, este PCA3, care detectează expresia proteică a unei gene specifice prostatei (9q21-22), ce creşte semnificativ la pacienţii cu ţesut malign prostatic. Spre deosebire de PSA, nivelul PCA3 nu se corelează cu afecţiuni care duc la creşterea volumului prostatic (adenom, prostatită etc.). În prezent, principala indicaţie a testului de urină pentru evidenţierea PCA3 este stabilirea necesităţii repetării unei biopsii prostatice după un rezultat iniţial negativ.

Ultrasonografia transrectală (TRUS) poate fi utilă în diagnosticul pozitiv al cancerului de prostată. Se apreciază că 60% din cancerele de prostată pot fi identificate astfel, chiar dacă nu sunt palpabile, datorită aspectului hipoechogen. Restul cancerelor sunt izoechogene şi, mult mai rar, hiperechogene. TRUS evidenţiază corect şi mai bine decât EDR extensia extracapsulară a cancerului, dar nu este utilă în aprecierea adenopatiei pelvine.

Rolul major al TRUS, în diagnosticul CP, este însă îmbunătăţirea acurateţei puncţiei-biopsie prostatice.

DIAGNOSTICUL de cancer de prostată este sugerat de EDR şi/sau PSA, eventual de TRUS, dar nu poate fi confirmat decât prin **examenul histopatologic** al unor fragmente tisulare recoltate fie prin rezecţie endoscopică, fie prin **biopsie**. De obicei se practică puncţia biopsie prostatică transrectală, ghidată ecografic (TRUS) sau digital, după prealabilă pregătire mecanică a rectului, sub anestezie locală şi antibioprofilaxie. Sunt utilizate protocoale cu puncţii multiple (8-12 fragmente), cu risc scăzut de complicaţii (prostatită acută, hematurie, rectoragii). Un examen histopatologic negativ nu exclude cancerul şi, dacă suspiciunea clinică este bine motivată, puncţia va fi repetată.

Atunci când se impune deblocarea colului vezical, se va recurge la rezecţie endoscopică, fragmentele rezecate urmând a fi examinate microscopic. În plus, rezecţia endoscopică este singura în măsură să certifice, prin examenul histologic al fragmentelor rezecate, extensia CP la vezica urinară (col, trigon).

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Până la confirmarea prin puncţie biopsie prostatică a diagnosticului pozitiv de cancer de prostată, sunt de luat în considerare şi alte afecţiuni:

- HBP este asociată de obicei cu o lungă perioadă de simptomatologie

obstructivă, cu exacerbări şi ameliorări periodice, iar la EDR prostata este de volum mai mare decât în cancer şi are caracteristicile deja descrise. Nu trebuie uitat că există cancere care determină doar hipertrofia glandei.

- Tuberculoza prostatei poate face parte din tabloul complex al tuberculozei uro-genitale (piurie acidă şi amicrobiană, epididimită, etc) şi se înregistrează antecedente patologice sugestive (tuberculoză pulmonară).
- Prostatita cronică are un istoric clinic de lungă durată iar în urină şi secreţiile prostatice se identifică numeroase leucocite; culturile microbiene ar putea fi pozitive.
- Litiaza prostatică: prostată mărită de volum sau relativ normală, de consistenţă dură la nivelul calculilor care determină crepitaţii (semnul „sacului cu nuci"). Echografia şi, mai ales, radiografia simplă (opacităţi de dimensiuni reduse, proiectate retrosimfizar) sugerează diagnosticul.
- La pacienţii cu dureri osoase, fracturi patologice şi sindroame compresive medulare (lombosciatică, paraplegie), determinarea PSA, efectuarea EDR şi a puncţiei biopsie vor contribui la identificarea leziunii primitive.
- Boala Paget (osteodistrofia cronică deformantă progresivă) apare mai frecvent la bărbaţi, între 50-60 de ani; datorită sclerozei, oasele (bazin, vertebre) apar vătuite, iar fosfatazele acide şi alcaline sunt crescute în ser. La aceşti pacienţi, EDR şi PSA sunt normale iar pe radiografie se constată o îngroşare subperiostică a corticalei osoase.

Ori de câte ori există îndoieli asupra diagnosticului şi suspiciunea de cancer este susţinută de argumente rezonabile, biopsia prostatică este justificată. Valoare diagnostică pentru cancerul prostatic are numai rezultatul pozitiv; rezultatul negativ nu-l exclude.

Stadializarea cancerului prostatic este etapa finală a diagnosticului şi presupune evaluarea extensiei locale, a ganglionilor limfatici (N) şi a metastazelor (M).

Extensia extracapsulară a cancerului prostatic (T3, T4) este sugerată de EDR, dar aprecierea este subiectivă şi depinde de experienţa examinatorului. Mai precise în detectarea extensiei extracapsulare sunt TRUS şi, mai ales, IRM (convenţional sau endorectal), care pare să fie cea mai sensibilă metodă de diagnostic non-invaziv al bolii local avansate.

Informaţii utile poate oferi evaluarea combinată a stadiului T clinic,

scorului Gleason şi PSA-ului seric (tabele Partin); astfel, la un pacient cu T3a la EDR, scor Gleason 8-10 şi PSA > 20 ng/ml, probabilitatea invaziei veziculelor seminale este de 40%. Cistoscopia, cu biopsie consecutivă, este capabilă să certifice invazia vezicii urinare (T4).

Extensie extraprostatică poate fi evaluată şi prin încadrarea în grupele de risc pentru progresie (D'Amico):

- risc scăzut: PSA ≤ 10 ng/mL şi scor Gleason ≤ 6 şi stadiu clinic T1c sau T2a;
- risc intermediar: PSA între 10-20 ng/mL sau scor Gleason 7 sau stadiu clinic T2b;
- risc înalt: PSA > 20 ng/mL sau scor Gleason între 8-10 sau stadiu clinic T2c.

Evaluarea adenopatiei regionale (**N**) este importantă şi necesară doar atunci când există intenţia de tratament curativ. Cea mai bună metodă este limfadenectomia, fie laparoscopică, fie chirurgicală. Aceasta din urmă precede prostatectomia radicală. TC şi IRM au valoare limitată, care creşte dacă se asociază biopsia cu ac fin. Pe de altă parte, tabelele Partin pot fi utile în identificarea pacienţilor cu risc redus de adenopatie neoplazică; astfel, la cei cu PSA < 20 ng/ml, stadiu ≤ T2a şi scor Gleason ≤ 6, prostatectomia radicală poate fi efectuată fără limfadenectomie pelvină bilaterală.

Cea mai bună metodă de evaluare a metastazelor osoase (**M**) este scintigrafia osoasă. Este indicată pentru pacienţii cu PSA > 10 ng/ml şi scor Gleason ≥ 8. Este superioară radiografiilor standard sau nivelului seric al fosfatazei alcaline. Zonele de hiperfixare a radiotrasorului (99Tc-metilen difosfonat) sugerează metastazele osoase. Rezultatele fals pozitive sunt posibile în caz de degenerări artritice ale coloanei vertebrale, boală Paget, calus după fracturi mai vechi (în special la nivelul coastelor). Radiografiile osoase identifică metastazele osoase mai târziu decât scintigrama. Acestea apar ca leziuni cu densitate crescută, cu pierderea trabeculării (aspect osteocondensant) sau, mai rar, ca leziuni osteolitice.

TRATAMENT

Decizia terapeutică depinde de evaluarea mai multor parametri: stadiul clinic al bolii, gradul histologic al tumorii (scor Gleason), nivelul seric al PSA, speranţa de viaţă. Informarea corectă a pacientului asupra diagnosticului şi opţiunilor terapeutice (curative sau paleative, riscuri şi complicaţii probabile)

este necesară, la fel ca şi consimţământul acestuia pentru un tratament sau altul.

1. Boală localizată (T1b-T2cN0M0). În acest stadiu, tratamentul recomandat este prostatectomia radicală sau radioterapia. Supravieţuirea pe termen lung după fiecare formă de tratament este de 80-90%. Aceleaşi opţiuni terapeutice pot fi recomandate şi pacienţilor tineri cu T1a şi speranţă mare de viaţă, în special pentru cancerele slab diferenţiate, eventual reconfirmate printr-o puncţie echoghidată. Experienţa acumulată până acum sugerează că radioterapia este mai puţin curativă decât prostatectomia radicală.

- **Prostatectomia radicală** presupune exereza prostatei şi a veziculelor seminale, prin abord retropubian sau perineal. Este recomandată pacienţilor cu speranţă de viaţă > 10 ani. Abordul retropubian este cel preferat pentru că asigură accesul la ganglionii pelvini (limfadenectomie) şi examenul histopatologic extemporaneu; însă, la ligatura şi secţiunea complexului venei dorsale, hemoragia poate fi importantă. Abordul perineal nu permite controlul ganglionilor, dar este mai puţin hemoragic şi asigură condiţii mai bune pentru anastomoza vezico-uretrală, fiind recomandat la obezi şi la cei cu probabilitate redusă de adenopatie neoplazică.

Complicaţiile intraoperatorii sunt reprezentate de hemoragie şi, mult mai rar, de leziuni iatrogene ale nervilor obturatori, ureterelor şi rectului. Evoluţia postoperatorie este de obicei simplă; uneori se pot înregistra complicaţii precoce: tromboză venoasă profundă, embolie pulmonară, limfocel pelvin, infecţie urinară. Pe termen lung, complicaţiile sunt: incontinenţa urinară, explicată prin lezarea sfincterului striat (0,5-11%), impotenţa, mai frecventă la vârstnici (50%) decât la tineri, şi anejacularea. Pentru a evita disfuncţia erectilă există tehnici de prezervare a nervilor cavernoşi, dar trebuie precizat că securitatea oncologică are prioritate.

Supravieţuirea fără recidivă, pentru T2, la 5, 10 şi 15 ani este, în statistici americane, de 86, 68 şi 62%. Monitorizarea după prostatectomia radicală se face prin determinări periodice ale PSA. Valori > 0,2 ng/ml semnifică boală reziduală sau recidivă.

- **Radioterapia** reprezintă alternativa la tratamentul chirurgical, indicată la cei cu speranţă de viaţă < 10 ani, care acceptă complicaţiile posibile ale tratamentului sau prezintă contraindicaţii pentru chirurgie.

Există două posibilităţi de iradiere:

- radioterapie **externă** în doză totală de 60-70 Gy, 6-7 săptămâni,

cu sau fără iradierea ariilor limfoganglionare pelvine; progresele tehnice (conformaţională tridimensională – 3D-CRT, intensitate modulată – IMRT) permit o înţelegere mai bună a relaţiei spaţiale dintre tumoră şi ţesuturile normale şi creşterea dozelor pe ţesutul tumoral ţintă, cu menajarea ţesuturilor normale din jur şi reducerea toxicităţii terapeutice.

- radioterapie interstiţială (**brahiterapie**), cu implantare ecoghidată, pe cale transrectală sau perineală, de surse radioactive (^{125}I, ^{198}Au, ^{192}Ir, etc.), ce permit o iradiere mai intensă şi mai precisă, fără lezarea structurilor anatomice vecine.

Complicaţiile posibile, cu incidenţă redusă, sunt: rectita hemoragică, stenoza rectului, cistita radică (polakiurie, hematurie), impotenţa şi incontinenţa urinară. Pentru T2, supravieţuirea fără recidivă este de 72 şi 52% la 5 şi 10 ani. Determinarea periodică a PSA este un test important de evaluare a răspunsului la radioterapie, deoarece creşterea valorii acestuia este cel mai evident semn de persistenţă sau recurenţă a bolii.

- Expectativa atentă (watchful waiting: WW) sau, preferabil, supravegherea activă (PSA, EDR etc.) sunt indicate pentru pacienţii asimptomatici, cu tumori bine şi moderat diferenţiate, cu o speranţă de viaţă < 10 ani şi/sau PSA stabil şi < 7 ng/mL; pentru cancerele T1a este opţiunea standard. Aceeaşi indicaţie este valabilă şi pentru pacienţii care nu acceptă complicaţiile primelor două opţiuni terapeutice.

- Pentru cancerele T1b-T2b există şi alte opţiuni terapeutice care asigură un control local mai bun, fără beneficii sigure în ceea ce priveşte supravieţuirea de durată:

- tratament hormonal: pacienţii simptomatici nepotriviţi pentru tratamentul chirurgical;

- tratament combinat: hormonal neoadjuvant asociat cu prostatectomia radicală, sau, mai bine, cu radioterapia.

2. Boală local extensivă (T3-T4). În acest stadiu, soluţia terapeutică cea mai bună este radioterapia. Chirurgia nu este potrivită pentru aceşti pacienţi pentru că asociază frecvent adenopatie neoplazică, iar exereza completă a tumorii este rareori posibilă. Supravieţuirile la 5 şi 10 ani sunt mai reduse decât în stadiul precedent. Se mai recomandă tratament hormonal sau, cu rezultate promiţătoare, combinaţia radioterapie + hormonoterapie (70 Gy, 7-8 săpt., hormonoterapie, 3 ani) sau hormonoterapie + prostatectomie totală cu

limfadenectomie pelvină. La pacienţii cu retenţie de urină este necesară rezecţia endoscopică asociată.

3. Boală metastatică (N1, M1). În acest stadiu, tratamentul standard al cancerului de prostată este hormonal, reprezentat de **deprivarea androgenică**. Speranţa de viaţă a acestor pacienţi este mult mai redusă.

Androgenii au două surse: testicul (95%) şi suprarenală (5%). Activ la nivelul prostatei este dihidrotestosteronul (DHT), rezultat din conversia testosteronului. DHT stimulează proliferarea celulelor prostatice, inclusiv a celor maligne. Rolul tratamentului hormonal este de a scădea nivelul testosteronului seric, pentru a diminua astfel DHT la nivelul prostatei sau de a împiedica legarea acestuia de receptorii specifici ai celulelor prostatice neoplazice. Prin acest tratament se înregistrează o regresie tranzitorie sau o stabilizare a evoluţiei bolii; cancerul devine hormono-refractar, în medie după 2 ani de hormonoterapie, cînd se constată o nouă creştere a nivelului PSA. Există următoarele alternative ale tratamentului hormonal:

Orhidectomia bilaterală suprimă sursa majoră de testosteron. Deşi există unele efecte secundare (trauma psihică, valuri de căldură), acestea sunt de regulă tranzitorii.

Analogii LHRH stimulează iniţial secreţia hipofizară de LH şi FSH, apoi, după o creştere iniţială a testosteronului seric de origine testiculară (fenomen de ”flare-up” cu risc crescut de dureri osoase, compresie medulară, obstrucţie urinară, motiv pentru care tratamentul cu agonist LHRH trebuie să înceapă cu 15 zile de antiandrogen), ce durează 3-4 săptămâni, se realizează scăderea acestuia la valori similare castrării chirurgicale. Sunt preferaţi estrogenilor pentru că nu au efecte cardio-vasculare nedorite. Se înregistrează totuşi flash-uri de căldură şi, mult mai rar, greţuri, moderată ginecomastie dureroasă, diminuare a libidoului. Goserelin (Zoladex) se administrează în injecţii s.c. în peretele abdominal anterior, la 28 de zile (3,6 mg) sau la 3 luni (10,8 mg); alt analog LHRH este triptorelin (Decapeptyl).

Antiandrogenii inhibă sinteza androgenilor sau împiedică acţiunea acestora la nivelul prostatei. Din prima categorie, fac parte Ketoconazol şi Abirateron, care inhibă sinteza androgenilor în testicul şi suprarenală. Sunt utilizate pentru acţiunea rapidă la pacienţi cu dureri osoase intense şi la cei cu risc de compresie medulară. Inhibiţia competitivă a receptorilor androgenici prostatici poate fi realizată de antiandrogeni precum Bicalutamide (Casodex), Flutamide (Flucinom) sau Cyproterone (Androcur). Monoterapia cu

antiandrogeni este indicată ca terapie de primă linie în cazuri selecţionate (pacienţi tineri, în stadiu local avansat sau metastatic cu volum mic, la care calitatea vieţii şi prezervarea funcţiei sexuale sunt importante).

Blocada androgenică completă combină un antiandrogen cu un analog LHRH sau cu orhidectomia, atitudine terapeutică care se sprijină pe ipoteza că progresia cancerului prostatic după terapia hormonală iniţială se datoreşte supresiei inadecvate a androgenilor suprarenalieni. Se apreciază că supravieţuirea este mai bună decât după monoterapie.

Estrogeni. Se utilizează îndeosebi sub formă de dietilstilbestrol (DES), în doză de 3 mg/zi. DES scade nivelul LH hipofizar şi indirect producţia de testosteron (testicul). DES are efecte secundare care impun o supraveghere atentă: edeme periferice, accidente tromboembolice, ginecomastie dureroasă, etc.

Chimioterapia este mai puţin utilizată, de obicei ca tratament de linia a doua la pacienţi cu cancer hormonorezistent. Unele citostatice (docetaxel, mitoxantrone) au determinat răspunsuri obiective parţial pozitive şi de durată limitată (10% din cazuri). Fosfatul de estramustină (Estracyt) combină mecanismul citostatic cu cel hormonal; este indicat la pacienţii cu cancer de prostată refractar la tratamentul hormonal.

Şi în acest stadiu, la pacienţii cu retenţie de urină, va fi necesară rezecţia endoscopică de deblocare pentru a evita sonda uretrală à demeure şi infecţia urinară asociată. Rezecţia endoscopică se combină cu orhidectomia asociată de obicei cu un antiandrogen.

Alte forme de terapie simptomatică sunt antalgicele majore, bifosfonaţii (acid zolendronic), radioterapia cu scop antalgic, decompresia medulară chirurgicală, susţinere psihologică, antidepresive etc.

Monitorizarea acestor pacienţi la 3-6 luni este absolut necesară: PSA (< 1 ng/mL în caz de tratament paleativ), EDR, evaluarea simptomelor (dureri osoase) şi a răspunsului la tratament. În stadiul metastatic, pe lângă efectuarea anuală a TC toraco-abdomino-pelvine şi a scintigrafiei osoase, se recomandă dozarea testosteronului seric, pentru a evalua nivelul de castrare. Progresia bolii va impune alegerea, dificilă, a unei alte forme de tratament paleativ.

DE REŢINUT

- Înaintarea în vârstă, originea etnică şi ereditatea sunt factori de risc pentru cancerul de prostată.

- Principalele metode de diagnostic, care ridică suspiciunea de cancer de prostată sunt EDR, dozarea PSA şi ultrasonografia transrectală.
- Diagnosticul definitiv este stabilit de examenul histopatologic al fragmentelor de biopsie sau al pieselor operatorii.
- Stadializarea clinică locală (T) trebuie să se bazeze pe informaţiile furnizate de IRM pelvină; în stadiul clinic localizat, stabilirea elementului N trebuie să fie efectuată prin limfadenectomie pelvină, iar evaluarea metastazelor osoase este cel mai bine făcută prin scintigrafie osoasă.
- Prostatectomia radicală este metoda terapeutică care oferă cea mai bună şansă de vindecare a cancerului de prostată, în stadiul localizat.
- În stadiul local avansat al cancerului de prostată (T3-4N0M0), se recomandă radioterapia externă, asociată cu hormonoterapie adjuvantă.
- În stadiul diseminat, cea mai bună forma de tratament este cea hormonală.

ÎNTREBĂRI

1. Frecvent întâlnite şi caracteristice cancerului de prostată sunt metastazele localizate în:

a. vezica urinară;
b. rect;
c. ficat;
d. oase;
e. suprarenală.

2. Valorile normale ale PSA seric, la adult, sunt:

a. 5-10 ng/ml;
b. ≤ 4 ng/ml;
c. 10-15 ng/ml;
d. 15-20 ng/ml;
e. > 20 ng/ml.

PATOLOGIA ORGANELOR GENITALE EXTERNE

DR CRISTIAN RADU COSTACHE

TUMORILE TESTICULARE

Tumorile maligne ale testiculului sînt rare (2-3 cazuri noi la suta de mii de bărbaţi pe an), reprezentînd 1-2% din tumorile maligne ale bărbatului şi ocupând locul patru în ierarhia cancerelor genitourinare; cu toate acestea, neoplazia testiculară este tumora cea mai frecventă la bărbatul cu vîrsta cuprinsă între 20-35 de ani, exceptînd hemopatiile.

Potrivit statisticilor internaţionale, incidenţa tumorilor testiculare prezintă o constantă tendinţă de creştere în ultimele decenii. O treime din pacienţi se găsesc în stadiul de boală diseminată la momentul diagnosticului, iar evoluţia naturală a bolii duce, inexorabil, fără remisiuni spontane sau accidente evolutive imprevizibile, la deces în primii doi ani de evoluţie, prin insuficienţă respiratorie secundară metastazării pulmonare.

ETIOPATOGENIE

Dintre toate neoplaziile testiculare primitive, 90-95% sînt germinale (seminoame şi nonseminoame), restul fiind tumori negerminale (cu celule Leydig, Sertoli şi gonadoblastoame); 3-5% sînt bilaterale, apar sincron sau metacron şi tind să fie de acelaşi tip histologic.

Existenţa cancerului testicular în antecedente reprezintă un puternic factor de risc pentru malignitate; circa 1-2% din pacienţii cu cancer testicular vor dezvolta, în timp, neoplazie testiculară primară pe partea opusă. Din acest motiv, s-a propus biopsierea testiculului opus celui neoplazic în standardul orhidectomiei radicale; acest lucru nu s-a impus datorită incidenţei şi prevalenţei reduse a sincronismului, precum şi răspunsului foarte bun al acestuia la terapia standard a tumorii iniţiale.

Tulburările de descensus testicular (**criptorhidia**) reprezintă cel mai important factor de risc cunoscut, deoarece 7-10% din tumorile testiculare se dezvolta la pacienţi care au această anomalie în antecedente; testiculul reţinut în abdomen sau canalul inghinal prezintă un risc de cancer testicular de 20-40 de ori mai mare faţă de testiculul localizat în bursa scrotală, iar riscul oncologic relativ al ectopiei abdominale faţă de cea inghinală este de patru ori mai mare. Se pare că factorul predispozant este o **disgenezie gonadică**, mai degrabă decît

temperatura mai mare intraabdominală faţă de scrot, astfel încît plasarea testicului ectopic în scrot (orhidopexie) nu modifică potenţialul malign al acestuia, dar facilitează examinarea şi detecţia tumorală.

Consecutivă unor factori virali (orhită urliană) sau tulburări circulatorii (torsiune de funicul spermatic), atrofia sau hipotrofia testiculară (volum testicular < 12 ml) asociază un risc de 20-40 de ori mai mare pentru malignitate, justificând indicaţia formală de orhidectomie în aceste cazuri. În plus, dificultăţile de diagnostic ale tumorilor testiculare într-un testicul mic şi ferm duc la recunoaşterea tardivă a bolii, cu toate consecinţele nefaste ale acestui lucru, constituind un alt argument în favoarea ablaţiei sale chirurgicale.

Legat de factorii endocrini, sunt considerate cu risc crescut pentru cancerul testicular sindroame asociind tulburări endocrine complexe, precum: sindromul Klinefelter, sindromul Down, sindroamele de testicul feminizant, de persistenţă a canalului müllerian şi hermafroditismul adevărat. Astfel, riscul cancerului testicular la rudele de gradul unu ale bolnavilor cu sindrom Klinefelter este de 6-10 ori mai mare faţă de populaţia masculină normală De asemenea, estrogenoterapia mamei, în cursul graviditătii a fost asociată cu un risc relativ crescut pentru tumori testiculare.

Alţi factori cîştigaţi, cum ar fi traumatismele, au fost asociaţi cu tumorile testiculare, dar o relaţie cauzală nu a fost demonstrată.

În timpul dezvoltării embrionare, celulele germinale multipotenţiale pot urma calea de diferenţiere normală, devenind spermatocite. Dacă urmează căi de diferenţiere anormale, pot apare seminoame sau carcinoame embrionare (celule tumorale multipotenţiale); dacă celulele embrionare suferă o diferenţiere suplimentară pe cai intraembrionare, apare teratomul, iar dacă aceasta se produce pe căi extraembrionare, se formează coriocarcinom sau tumori ale sinusului endodermic (sacului vitelin). Acest model explică şi faptul ca anumite structuri histologice produc anumiţi markeri tumorali (tumorile sinusului endodermic produc alfafetoproteină, iar coriocarcinomul gonadotrofină corionică umană).

Datele actuale sugerează că majoritatea tumorilor testiculare germinale (TTG) derivă dintr-o varietate preinvazivă comună, numită carcinom in situ (CIS), *neoplazie germinală intratubulară* (NGI) sau *neoplazie testiculară intraepitelială* (NTI). CIS a fost descoperit foarte precoce, încă din viaţa

intrauterină şi urmează două direcţii de dezvoltare: fie păstrează fenotipul de celulă germinală primordială, dând naştere seminoamelor, fie formează elemente embrionare echivalente celulelor stem, dând naştere carcinomului embrionar.

Anomalia cromozomială specifică TTG (identificată şi în CIS) este prezenţa izocromozomului 12 (în care braţul lung al cromozomului 12 este deletat, iar braţul scurt duplicat 12i (12p)); identificarea acestui izocromozom (cromozom cu două copii identice ale unui braţ, asociind pierderea celuilalt braţ) în toate subtipurile histologice, justifică utilizarea sa ca marker tumoral în diagnosticul citogenetic al TTG.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Histologic, tumorile testiculare pot fi împărţite în 2 grupe mari: germinale şi negerminale. Cele **germinale**, reprezentînd 90-95% din total, cuprind seminomul (tipic şi spermatocitar), carcinomul embrionar, coriocarcinomul, teratomul, tumora sinusului endodermic (sacului vitelin) şi asocieri ale acestora. Tumorile **negerminale** cuprind neoplazii ale stromei gonadice (cu celule Leydig, Sertoli, gonadoblastom etc.), ale anexelor testiculare şi ale ţesuturilor de susţinere (mezoteliom al vaginalei testiculare, fibrom, lipom, rabdomiosarcom, leiomiosarcom etc.) şi tumori secundare (limfosarcom, limfoblastosarcom, boală Hodgkin, reticulosarcom, plasmocitom, tumori metastatice de origine epitelială etc.).

Seminomul este tumora cea mai frecventă, reprezentînd circa 35% din tumorile testiculare germinale. Tipul histologic **clasic** cuprinde 85% dintre toate seminoamele şi interesează adultul tînăr între 35-50 de ani. Macroscopic, testiculul este global mărit de volum şi se pot observa noduli gri coalescenţi, iar albugineea este îngroşată şi hipervascularizată. Pe secţiune, tumora este alb-rozată, dînd impresia de lobulaţie datorită septurilor fibroase; uneori există zone de hemoragie şi necroză. Microscopic, se observă plaje de celule rotunde mari, cu citoplasmă abundentă clară şi nuclei hipercromi. Stroma prezintă o infiltraţie limfocitară sau granulomatoasă. Este de remarcat faptul că elemente sinciţiotrofoblastice sînt observate la 10-15% din cazuri, ceea ce corespunde incidenţei producţiei de hCG în seminoame. Seminomul **anaplazic** (5-10%) prezintă un număr sporit de mitoze, iar celulele au un grad mai mare de pleiomorfism nuclear. Seminomul **spermatocitar** (5-10%) interesează bărbaţii

de peste 50 de ani. Macroscopic, tumora este mai voluminoasă, iar pe secţiune prezintă o culoare alb-gălbuie, deseori cu zone de necroză şi hemoragie. Microscopic, celulele sînt mici, hipercrome, fiind asemănătoare spermatidelor.

Există două variante de **carcinom embrionar** (20%): tipul adult şi tipul infantil (tumora sinusului endodermic sau a sacului vitelin). Varianta **adultă** interesează bărbaţii tineri (20-30 de ani); macroscopic, este o tumoră fermă, iar pe secţiune are culoare alb-gri, cu frecvente zone hemoragice sau necrotice. Microscopic, mitozele şi celulele gigante sînt comune, iar celulele pot fi dispuse sub formă tubulară, acinoasă, papilară sau solidă. Varianta **infantilă** este cea mai frecventă tumoră testiculară la copii (60%). Macroscopic, este o tumoră mare, boselată, de consistenţă fermă şi culoare alb-gălbuie, cu zone necrotico-hemoragice. Microscopic, celulele au citoplasma vacuolată, fiind aranjate într-o reţea laxă, cu spaţii mari intermediare. Corpii embrioizi sînt adesea întîlniţi, fiind alcătuiţi dintr-o cavitate înconjurată de sinciţio- şi citotrofoblast.

Teratomul (5%) poate fi întîlnit atît la copii cît şi la adulţi şi conţine celule germinale, în stadii variate de maturaţie şi diferenţiere. Teratomul **matur** poate avea structuri benigne derivate din ectoderm, mezoderm sau endoderm, în timp ce teratomul **imatur** conţine ţesut primitv nediferenţiat. Macroscopic, tumora apare neregulată, boselată, de consistenţă inegală; pe secţiune, tumora este heterogenă, multicoloră şi conţine chisturi pline cu material gelatinos sau mucinos, în care se pot identifica elemente cartilaginoase, osoase sau sebacee. Microscopic, ectodermul poate fi reprezentat de epiteliu scuamos sau ţesut neural, endodermul de ţesut intestinal, pancreatic sau pulmonar, iar mezodermul de muşchi neted sau striat, cartilaj sau os.

Coriocarcinomul este o tumoră extrem de malignă, dar foarte rară în formă pură (sub 1%). Macroscopic, tumorile sînt mici, moi, hemoragice, dar cresc repede şi metastazează precoce. Microscopic, este formată din două tipuri celulare: citotrofoblast, cu citoplasmă clară, limite nete şi nucleu de talie mijlocie, şi sinciţiotrofoblast, celulă mare, multinucleată, cu vacuole citoplasmatice eozinofile.

Formele asociate (**mixte**) reprezintă aproape 40% din tumorile germinale; majoritatea sînt teratocarcinoame (combinaţie de teratom şi carcinom embrionar). Pînă la 15% conţin seminom, dar tratamentul este similar

tumorilor nonseminomatoase.

Vîrsta pacientului poate fi un factor orientativ pentru tipul histologic al tumorii testiculare. Seminomul afectează cu predilecţie adultul matur (30-50 ani), iar seminomul spermatocitar survine, cel mai adesea, după 50 de ani; teratocarcinomul şi carcinomul embrionar interesează, mai ales, adultul tînăr (20-30 ani), în timp ce coriocarcinomul afectează individul mai tînăr (18-25 ani) şi este excepţional la copil.

MODALITĂŢI DE DISEMINARE

Extensia **locală** a tumorii primitive este lentă, albugineea constituind o barieră naturală în acest sens; tumora poate depăşi albugineea prin punctele de trecere a elementelor vasculo-nervoase. Extensia locală la epididim şi cordonul spermatic se întîlneşte la 15-20% din cazuri.

Cu excepţia coriocarcinomului, care diseminează precoce **hematogen**, tumorile celulelor germinale ale testicului disemineză preponderent **limfatic**, precoce şi într-un mod sistematic tipic. Ganglionii limfatici regionali ai testicului sînt situaţi la nivelul hilului renal, datorită originii embriologice comune. Locul primar de diseminare pentru testicul drept este zona interaorticocavă, la nivelul hilului renal drept, urmată de extensia la grupele ganglionare periaorticocave. Locul primar de diseminare pentru testicul sting este zona paraaortică, la nivelul hilului renal stîng, urmată de ganglionii limfatici periaorticocavi. Diseminarea limfatică controlaterală este constantă de la dreapta la stînga şi excepţională de la stînga la dreapta; aceste observaţii au determinat modificări ale limfadenectomiilor, pentru conservarea ejaculării la aceşti pacienţi. Diseminarea limfatică continuă supradiafragmatic, la grupul mediastinal şi la ganglionii supraclaviculari stîngi.

Anumiţi factori pot modifica diseminarea tipică menţionată. Invazia epididimului sau a cordonului spermatic duce la afectarea ganglionilor iliaci externi şi obturatori. Invazia tunicii albuginee sau a învelişurilor scrotale poate determina metastaze ganglionare inghinale; acestea pot fi generate şi prin gesturi chirurgicale inadecvate, adresate testicului tumoral (puncţia biopsie percutanată, biopsia operatorie, cura hidrocelului satelit, orhiectomia pe cale scrotală).

Metastazele viscerale pot fi întilnite în boala avansată; în ordinea descrescătoare a frecvenţei, apar în plămîn, ficat, creier, os, rinchi, suprarenală,

intestin, pleură, pancreas şi splină. Histologia tumorii determină o predilecţie pentru anumite organe; astfel, incidenţa metastazelor cerebrale pulmonare şi splenice este semnificativ mai mare pentru coriocarcinoame faţă de restul tumorilor germinale, iar metastazele osoase, deşi rare, au o incidenţă mai mare în seminoame.

STADIALIZAREA CLINICĂ

Clasificarea TNMS (2009), simplificată, cuprinde următoarele categorii: **pTis** – cancer intratubular (neoplazie intraepitelială), **pT1** – tumoră limitată la testicul şi epididim, fără invazie vasculară/limfatică, **pT2** – tumoră cu extensie dincolo de albuginee (vaginală) sau invazie vasculară/limfatică, **pT3** – tumoră care invadează cordonul spermatic, **pT4** – tumoră care invadează scrotul; **N0** – absenţa diseminării în ganglionii limfatici regionali, **N1** – ganglioni mai mici de 2 cm, **N2** – ganglioni între 2-5 cm, **N3** – ganglioni mai mari de 5 cm; **M0** – absenţa metastazelor, **M1** – prezenţa metastazelor; **S0** – markeri serici în limite normale, **S1** – LDH < 1,5×N, β-hCG < 5.000 mUI/mL, AFP < 1.000 ng/mL, **S2** – LDH < 1,5-10×N, β-hCG 5.000-50.000 mUI/mL, AFP 1.000-10.000 ng/mL, **S3** – LDH > 10×N, β-hCG > 50.000 mUI/mL, AFP > 10.000 ng/mL.

Gruparea stadială cuprinde 3 categorii principale. **Stadiul I** este caracterizat de absenţa evidenţelor clinice şi radiologice ale depozitelor la distanţă. **Stadiul II** include prezenţa adenopatiilor retroperitoneale cu/fără creşterea valorilor markerilor tumorali, subcategoriile **A** (N1), **B** (N2), **C** (N3) fiind diferenţiate de dimensiunea maximă a ganglionilor invadaţi (< 2 cm; 2-5 cm; > 5 cm). **Stadiul III** de boală include, pe lângă prezenţa metastazării la distanţă (M1), prezenţa adenopatiei retroperitoneale cu M0, dar cu valori mult crescute ale markerilor tumorali (S2, S3).

Clasificarea pe baza tipului histologic este însă cea mai utilă în perspectiva tratamentului. Cele 2 mari diviziuni sînt seminoamele şi tumorile celulelor germinale nonseminomatoase, care includ carcinomul embrionar, teratomul, coriocarcinomul şi tumorile mixte.

ELEMENTE CLINICE

Deşi gonadele masculine sunt organe superficiale, accesibile examenului clinic şi, mai ales, autopalpării, TTG se prezintă, în continuare în 20-30% din cazuri, în stadiu diseminat la momentul primului diagnostic.

Cel mai comun simptom este **creşterea de volum nedureroasă** a testicului, deseori cu senzaţie de greutate testiculară sporită. Durerea testiculară acută este întîlnită la circa 10% din cazuri şi poate fi rezultatul hemoragiei sau al infarctizării intratesticulare.

Aproximativ 10% din pacienţi prezintă simptome legate de metastaze. Cel mai frecvent apare durerea lombară (metastaze retroperitoneale ce cuprind rădăcinile nervoase); alte simptome sînt dispnee, tuse, spută hemoptoică, dureri toracice (metastaze pulmonare), hepatomegalie, cu sau fără icter obstructiv (metastaze hepatice), anorexie, greţuri, vărsături, dureri abdominale (metastaze retroduodenale), dureri osoase, fracturi patologice (metastaze osoase) turgescenţa sistemului venos cefalic, eritroza feţei, edem în pelerină (sindrom de compresiune mediastinală) cefalee, simptome de compresiune intracraniană (metastaze cerebrale), edeme ale membrelor inferioare (compresiunea venei cave inferioare) sau caşexie neoplazică, în formele metastatice avansate.

Circa 10% din pacienţi sînt asimptomatici la prezentare, iar un examen clinic scrotal normal nu exclude diagnosticul de tumoră testiculară.

Examinarea testiculelor trebuie să fie făcută bilateral şi comparativ. În majoritatea cazurilor, este remarcată o formaţiune tumorală nodulară sau creşterea de volum difuză testiculară; formaţiunea este tipic fermă, nedureroasă, cu suprafaţa netedă sau boselată. Epididimul este palpat uşor pe suprafaţa acesteia (semnul Chevassu), iar scrotul are aspect normal, fiind suplu şi mobil. Absenţa demarcaţiei între testicul şi epididim poate semnifica invazia epididimară. Cordonul spermatic este de obicei normal, dar poate fi uneori uşor infiltrat, datorită invaziei limfatice; rareori, este evidenţiat un varicocel discret, iar artera spermatică poate prezenta pulsaţii puternice (semnul Duplay), determinate de hipervascularizaţia testicului tumoral.

Uneori, tumora testiculară poate fi acompaniată şi camuflată de un hidrocel satelit, care survine în 10% din cazuri; explorarea ultrasonografică scrotală poate ajuta la diferenţierea acestor entităţi. Alura clinică pseudoinflamatorie a tumorilor testiculare pretează la confuzie cu orhiepididimita acută; eşecul terapiei medicale după cel mult 3 săptămâni, impune consultul urologic şi ecografia scrotală. Alteori, pacientul poate prezenta dureri inghino-scrotale unilaterale, tumefacţie în zona inghino-abdominală sau existenţa unei tumori abdominopelvine, deşi bursa respectivă

este goală, ceea ce evocă prezenţa unei tumori pe testicul ectopic. Masa tumorală scrotală voluminoasă necrozată, ulcerată, sângerândă, fetidă (fongusul malign), reprezintă stadiul evolutiv local ultim.

Palparea abdomenului poate evidenţia diseminarea retroperitoneală, iar examenul clinic general trebuie să includă examinarea grupelor ganglionare inghinale şi supraclaviculare. Ginecomastia bilaterală este prezentă la 5% din tumorile germinale (coriocarcinom, carcinom embrionar), dar poate apare la 30-50% din tumorile cu celule Sertoli sau Leydig, prin anomaliile hormonale secundare.

INVESTIGAŢII PARACLINICE

Tumora testiculară primară poate fi rapid şi precis evaluată prin **ultrasonografie scrotală**, care poate determina dacă formaţiunea este situată intratesticular, poate diferenţia tumora de patologia epididimară şi permite vizualizarea testiculului, în prezenţa unui hidrocel. Folosirea unui transductor de 8-10 MHz asigură specificitate şi sensibilitate deosebite în demonstrarea structurii omogene sau neomogene a formaţiunii şi aprecierea gradului invaziei locale, prin interesarea anexelor. Ecografia se va adresa regiunii canalului inghinal, pentru testicului aflat în ectopie inghinală, sau abdomenului, pentru testicului criptorhid. Evaluarea circulaţiei testiculare, prin ultrasonografie Doppler, aduce elemente suplimentare pentru diagnosticul pozitiv (hipervascularizaţie). Ultrasonografia scrotală nu este utilă doar în explorarea testiculului patologic, ci şi în supravegherea activă a celui congener.

Un interes deosebit este acordat identificării substanţelor secretate de ţesutul tumoral („**markeri tumorali**"), care devin indicatoare ale prezenţei acestuia, uneori cu specificitate de tip histologic. **Alfa-fetoproteina** (AFP) este produsă de celulele epiteliale ale sinusului endodermic (sacul vitelin), fiind crescută în tumorile sinusului endodermic şi la jumătate din carcinoamele embrionare, dar nu este întîlnită în seminoame. AFP este însă crescută şi în hepatoamele maligne primare, afecţiunile degenerative hepatice (ciroză, hepatită) şi în neoplaziile de origine endodermică (gastrice, intestinale, pancreatice, mamare, pulmonare). Nivelul seric normal este sub 20 ng/ml, având un timp de înjumătăţire de 5-7 zile. **Gonadotrofina corionică umană**, fracţiunea beta (β-hCG), este produsă de celulele sinciţiale şi trofoblastice ale coriocarcinoamelor şi de celulele gigante ale carcinoamelor embrionare, dar

este crescută şi la circa 7% din seminoame. Creşteri ale β-HCG pot surveni şi în alte neoplazii: ficat, stomac, pancreas, plămân, sân, rinichi şi vezica urinară; valorile serice normale sunt sub 1 ng/ml (respectiv 5 mUI/l), având un timp de înjumătăţire de 24-36 de ore. AFP şi β-hCG se dovedesc utile nu doar ca test diagnostic, ci, mai ales, în urmărirea răspunsului terapeutic, deoarece valorile crescute după tratamentul iniţial (dozare la 4 săpt. după orhiectomie) indică boală reziduală, impunând măsuri terapeutice adjuvante agresive. Valoarea **dehidrogenazei lactice** serice (LDH) totale, şi în mod particular a izoenzimei I, este corelată cu masa tumorală în tumorile nonseminomatoase, dar poate fi crescută şi în seminoame. Dozarea markerilor tumorali permite o evaluare mai precisă a stadiului tumoral, iar postoperator, a radicalităţii tratamentului; prin studii de imunohistochimie, aceşti markeri pot fi evidenţiaţi şi la nivelul celulelor tumorale.

Funcţia renală poate fi alterată (creatinina serică crescută), dacă se produce obstrucţie ureterală bilaterală secundară diseminării retroperitoneale masive.

Orhiectomia radicală (pe cale inghinală, cu clamparea primară a cordonului spermatic la orificiul profund al canalului inghinal), în scopul diagnosticului histopatologic şi al tratamentului tumorii primitive, trebuie să fie efectuată ori de cîte ori suspiciunea nu poate fi înlăturată.

Biopsia testiculară percutanată sau ablaţia pe cale scrotală sunt contraindicate, pentru riscul de diseminare neoplazică pe cale hematogenă, prin manipularea tumorii, cît şi de însămînţare locală, cu modificarea rutei limfatice de diseminare şi agravarea prognosticului.

O dată ce diagnosticul de cancer testicular a fost stabilit prin orhiectomie inghinală, se impune stadierea clinică precisă a afecţiunii neoplazice. **Radiografia toracică** (posteroranterior şi lateral), **TC abdomino-pelvină** şi **cerebrală** sînt utilizate pentru a evalua cele frecvente locuri de diseminare metastatică (plamîn, mediastin, retroperitoneu, creier etc.). **IRM** abdominopelvină nu este superioară TC în diagnosticul adenopatiei retroperitoneale, dar poate preciza rapoartele acesteia la structurile vasculare majore (aortă, venă cavă abdominală, pediculul renal, vasele iliace primitive), contribuind la planificarea eventualei intervenţii (limfadenectomie retroperitoneală). Tomografia cu emisie de pozitroni (**PET-CT**) este utilă în

urmărirea maselor tumorale reziduale postchimioterapie, pentru stabilirea atitudinii ulterioare: supraveghere atentă sau terapie activă. Radiografiile osoase (craniu, coloană lombară, torace, bazin osos, oase lungi) pot furniza informaţii cu privire la metastazele osoase (osteolitice), dar scintigrafia osoasă are o sensibilitate mai mare (semnele scintigrafice premerg cu 6-12 luni apariţia semnelor radiologice).

DIAGNOSTIC POZITIV

Supoziţia clinică de cancer testicular rămâne cheia de boltă a diagnosticului pozitiv timpuriu de tumoră testiculară, examenul clinic atent rămânând cea mai bună metodă de diagnostic.

Raritatea cancerului testicular şi limitele sensibilităţii screening-ului clinic (examenul fizic al scrotului de către clinician) fac ca practicarea de rutină a examenului la toţi bărbaţii asimptomatici, deşi ieftină, să aibă randament redus. De aceea, se recomandă examinarea fizică atentă a testicului, ca test screening, la categoriile de barbaţi cu factori de risc în antecedente (criptorhidie, TTG în antecedente, istoric familial).

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

După precizarea sediului intrascrotal al tumorii, se vor elimina tumefacţiile scrotale nedureroase. **Hidrocelul** poate face dificil diagnosticul diferenţial, mai ales cînd lichidul este sub tensiune şi vaginala îngroşată. Deoarece 5-10% din tumorile testiculare pot fi asociate cu hidrocel, ultrasonografia scrotală este obligatorie. Consideraţiile sînt valabile şi pentru **hematocel**, care apare posttraumatic. **Spermatocelul** este o formaţiune benignă, liberă, chistică, situată posterior faţă de testicul, iar **goma luetică**, care provoacă mărirea indoloră de volum a testicului, asociază teste serologice pozitive specifice. Deşi majoritatea formaţiunilor intratesticulare sînt maligne, rareori poate fi întîlnit un **chist epidermoid**; diagnosticul este de obicei făcut în urma orhiectomiei inghinale, pentru că examenul histopatologic extemporaneu îl diferenţiază cu dificultate de teratoame. **Varicocelul** este dilataţia plexului venos pampiniform din cordonul spermatic.

Diagnosticul diferenţial cu tumefacţiile scrotale dureroase include, în primul rînd **epididimita acută nespecifică**, cu debut brusc, febră, secreţie uretrală şi simptome iritative micţionale, eventual abcedare şi fistulizare;

epididimul este mărit de volum, dureros şi clar separabil de testicul, iar ultrasonografia poate identifica epididimul mărit drept cauză a formaţiunii scrotale. **Orhitele nespecifice**, bacteriene şi virale, au debut similar şi semne locale de inflamaţie acută, care interesează şi anexele şi cordonul spermatic. **Epididimita cronică nodulară** generează o tumoră dură, dureroasă, cu reacţie de vecinătate, dar procesul este paratesticular, în timp ce **orhita granulomatoasă**, cel mai adesea cu etiologie tuberculoasă, apare ca un testicul mărit de volum, greu, dureros, de consistenţă relativ moale, suprafaţa de secţiune roşie-gălbuie, cu zone de hemoragie şi necroză şi cu aspectul moniliform al deferentului. **Torsiunea cordonului spermatic**, întîlnită mai frecvent la copil şi adolescent, debutează brusc şi, precoce, este posibilă palparea epididimului în poziţie anterioară şi, uneori, a şanţului de torsiune funiculară; tardiv, se întîlnesc leziuni de infarct hemoragic, testicului devine greu, mare, dur şi insensibil, similar unei tumori.

Sindroamele generate de diseminarea supradiafragmatică, caracterizate prin dureri toracice, tuse iritativă, spută hemoptoică, semne de revărsat pleural trebuie să fie diferenţiate de afecţiunile primitive pleuro-pulmonare. Simptomatologia dureroasă abdominală, provocată de compresiunile exercitate de adenopatiile retroperitoneale, poate simula o **pancreatită** acută sau cronică, un **ulcer duodenal** sau o **afecţiune hepatică cronică**. Durerile lombare, cu aspect clinic de colică nefretică sau nefralgie persistentă, trebuie diferenţiate de alte cauze de obstrucţie a aparatului urinar superior; cînd masa tumorală ganglionară retroperitoneală se necrozează, poate apare tabloul clinic de **perinefrită supurată**, cu durere locală, febră şi contractură lombară.

TRATAMENT

Tratamentul cancerului testicular reprezintă una din cele mai mari realizări ale oncologiei clinice moderne, devenind un model de cancer solid curabil. Supravieţuirea pacienţilor cu neoplasm testicular s-a ameliorat considerabil datorită eficienţei chimioterapiei; astfel, supravieţuirea generală la 5 ani a crescut de la 78% în anii '70 la 91% în deceniul următor.

Având în vedere vârsta tânără a acestor pacienţi şi riscul de infertilitate datorat terapiilor adjuvante, se recomandă efectuarea preterapeutică a recoltării (3 prelevări cu cel puţin o lună înainte de orhiectomie) şi conservării de spermă (crioprezervare), pentru eventuala aplicare, ulterior, a unei tehnici de reproducere asistată.

Explorarea inghinală, cu clamparea prealabilă a cordonului spermatic şi examinarea testiculului în cîmpul operator este investigaţia esenţială a unei posibile tumori testiculare; dacă malignitatea nu poate fi exclusă prin aceasta examinare, **orhiectomia radicală** (ablaţia monobloc a testiculului, tunicii vaginale şi a cordonului spermatic) este obligatorie, cu secţiunea înaltă a cordonului spermatic, la nivelul orificiului inghinal profund. Terapia ulterioară depinde de tipul histologic şi de stadiul clinic al tumorii.

Orhiectomia transperitoneală, efectuată pentru tumoră pe testicul crioptorhid, asociază gestului ablativ, adresat tumorii primare, şi posibilitatea stadializării intraoperatorii a etajului abdominal (elementele N şi M).

Seminomul este extrem de radiosensibil, 99% din toate seminoamele în stadii limitate de boală (I, IIA, IIB) sunt vindecate prin **orhiectomie radicală** şi **iradiere retroperitoneală** (25-30 Gy). Chimioterapia trebuie să fie folosită ca un tratament de salvare, pentru pacienţii cu recădere după iradiere.

Pacienţii cu seminom în stadiu avansat (IIC, III) şi orice seminom asociat cu prezenţa AFP trebuie să beneficieze de **chimioterapie** primară. Schemele eficiente includ 3 cicluri de cisplatin, etopozidă şi bleomicină (PEB) sau 4 cicluri de cisplatin şi etopozidă (EP). 90% din pacienţii în stadiul III obţin un răspuns complet prin chimioterapie. Masele retroperitoneale după chimioterapie, care prezintă seminom rezidual, trebuie să fie ablaţionate chirurgical.

Tratamentul standard pentru **tumorile nonseminomatoase** în stadiile I, IIA, IIB include **limfadenectomia retroperitoneală** (cu valoare diagnostică de stadializare, cât şi terapeutică), ceea ce asigură o supravieţuire la 5 ani de 96-100%. În cadrul limfadenectomiei retroperitoneale, tot ţesutul limfatic dintre uretere, de la vasele renale pînă la bifurcaţia vaselor iliace comune, este excizat. Cu toate acestea, pentru că 75% dintre aceşti pacienţi sînt vindecaţi doar prin orhiectomie radicală, iar morbiditatea limfadenectomiei retroperitoneale nu este neglijabilă, alternativele sînt supravegherea atentă a evoluţiei (”watchful waiting”) şi limfadenectomia retroperitoneală modificată (conservarea ejaculării prin păstrarea fibrelor nervoase simpatice controlaterale). O alternativă terapeutică tot mai des indicată şi în stadiile IIA şi IIB de tumori nonseminomatoase este chimioterapia sistemică (3 × PEB sau 4 × EP).

Supravegherea atentă a evoluţiei poate fi aplicată dacă tumora este conţinută în interiorul tunicii albuginee şi nu prezintă invazie vasculară, markerii tumorali se normalizează după orhiectomie, iar metodele imagistice (radiografie toracică, tomografie computerizată) nu evidenţiază diseminarea bolii. Pacienţii sînt urmăriţi lunar în primii 2 ani şi la 2 luni în al 3-lea an prin markerii tumorali; radiografia toracică şi tomografia computerizată sînt efectuate la fiecare 3-4 luni. Cu rare excepţii, pacienţii cu recădere pot fi vindecaţi prin chimioterapie şi/sau chirurgie.

Pacienţii cu **tumori nonseminomatoase** în stadiu avansat (IIC, III) beneficiază, după orhiectomie, de **chimioterapie primară**: 3-4 cicluri BEP. Dacă markerii tumorali se normalizează, dar este remarcat ţesut rezidual la investigaţiile imagistice, ablaţia de stadializare a acestuia este obligatorie. Dacă markerii tumorali nu se normalizează după chimioterapia primară, este necesară chimioterapia de salvare (cisplatin, etopozidă, bleomicină, ifosfamidă).

Deşi planul terapeutic descris vindecă pînă la 70% din pacienţii cu stadiu avansat, există cazuri care nu răspund la tratament, iar complicaţiile potenţiale ale chimioterapiei includ sepsis, neuropatie, nefrotoxicitate şi moarte subită.

Pacienţii care au beneficiat de chirurgie sau radioterapie sînt urmăriţi la interval de 3 luni, în primii 2 ani, apoi la fiecare 6 luni, pînă la 5 ani, şi apoi anual. Controlul trebuie să includă examinarea atentă a testicului restant, abdomenului şi ariilor ganglionare limfatice, determinarea AFP, β-hCG şi LDH şi efectuarea radiografiei toracice.

TUMORILE PENIENE

Tumorile peniene au o incidenţă rară în Europa şi America de Nord (1-5% din totalitatea neoplasmelor), fiind mai frecvente în Africa, Asia şi America de Sud, unde ajunge la 15-20% din aceste afecţiuni. Apar mai frecvent între 40-70 de ani, fiind excepţionale la copii şi la cei cu circumcizie după naştere; este însă de remarcat faptul că circumcizia efectuată ritual la copilul mare sau de necesitate la adult nu modifică incidenţa bolii.

Unul din factorii etiologici posibili este **igiena defectuoasă**. Indivizii necircumcişi, care menţin o igienă locală strictă, au aceeaşi incidenţă scăzută a bolii ca şi cei circumcişi; în plus, o **fimoză** strînsă ascunde boala sau o poate

favoriza, fiind semnalată la 69-92% din pacienţii cu carcinom invaziv. Au fost incriminate şi proprietăţile cancerigene ale **smegmei**, prin acţiunea *Mycobacterium smegmatis*, ce o degradează în carcinogeni puternici (hidrocarburi, steroli); prezenţa ei în asociere cu infecţia cronică şi iritaţia consecutivă din spatele inelului fimotic pot juca un rol semnificativ. **Infecţia cu virusul papilomatozei umane (HPV)** este considerat un factor etiologic principal, studiile clinice demonstrând o puternică relaţie de cauzalitate între HPV şi carcinomul penian; mai grav, soţiile celor cu neoplasm penian dezvoltă de 7 ori mai frecvent cancer de col uterin. Există studii care demonstrează o asociere semnificativă între **fumat** şi dezvoltarea cancerului penian. **Maladiile precanceroase** (eritroplazia Queyrat, boala Bowen, melanomul penian, condilomatoza Buschke-Lowenstein, leucoplazia) sînt urmate frecvent de apariţia cancerului penian.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leucoplazia apare frecvent la diabetici ca plăci albicioase, unice sau multiple, la nivelul meatului; histologic apar leziuni de tip hiperacantoză şi hipercheratoză. **Balanita xerotică obliterantă** (lichenul scleros) apare la diabetici şi se manifestă ca plăci albe la nivelul prepuţului, glandului, meatului uretral extern etc.; microscopic apar depuneri anormale de colagen şi atrofia epidermului. **Condiloamele acuminate** şi **condilomatoza gigantă Buschke-Lowenstein** apar ca leziuni vegetante la nivelul glandului, corpului penisului şi prepuţului, generate de infecţia cu virusul papilomatozei umane (HPV), iar la 5% din pacienţi există afectare uretrală; microscopic se observă papilomatoză, hiperacantoză şi koilocitoză. **Sarcomul Kaposi** este o tumoră malignă vasculară, ce se prezintă ca o leziune cutanată neovasculară, ca o papulă proeminentă, dureroasă, sângerândă sau ca leziune ulceroasă cu aspect albăstrui. Boala apare frecvent la pacienţii infectaţi cu HIV, evoluţia clinică fiind mai agresivă la aceştia Sarcomul Kaposi limitat la penis trebuie tratat agresiv deoarece este rar asociat cu afectarea difuză a organului. Excizia chirurgicală localizată sau iradierea externă s-au dovedit eficace; în condiţiile extensiei mai mari este indicată amputaţia de penis.

Eritroplazia Queyrat, **boala Bowen** şi **papulomatoza bowenoidă** sînt entităţi considerate histologic drept leziuni precusoare (carcinom in situ). Prima afecţiune se manifestă ca plăci catifelate roşietice la nivelul glandului şi

suprafeţei interne a prepuţului, iar boala Bowen apare ca plăci eritematoase scuamoase la nivelul corpului penian. Papulomatoza bowenoidă se prezintă ca leziuni multiple roşii-violacee ale regiunii ano-genitale la pacienţii tineri, şi este corelată cu prezenţa HPV.

Cancerul penian propriu-zis este reprezentat în marea majoritate a cazurilor de **epitelioame spinocelulare** (carcinoame scuamoase (epidermoide) spinocelulare). Macroscopic, debutează ca o leziune minimă nodulară, ce ulcerează iniţial, după care proliferează, devine vegetantă; leziunea se poate edemaţia şi supura, transformîndu-se într-un fongus tumoral infiltrant-ulcerat. Local, se extinde spre corpii cavernoşi şi uretră, şi frecvent se însoţeşte de adenopatie inghinală inflamatorie şi/sau malignă. Microscopic, leziunea este formată din celule scuamoase cu citoplasma roz, ce infiltrează stroma cu numeroase perle de cheratină; cel mai frecvent leziunile sînt spinocelulare, uneori intricîndu-se cu cele bazocelulare.

Extensia cancerului penian se face pe trei căi clasice: **locală**, din aproape în aproape, ajungînd pînă la tegumentele hipogastrului, scrotului etc., infiltrînd corpii cavernoşi şi uretra, **limfatică**, cu prinderea ganglionilor locoregionali şi a celor la distanţă (metastaze ganglionare), şi **hematogenă**, cu metastaze viscerale (plămîn, os, ficat, creier etc.).

EXAMEN CLINIC ŞI INVESTIGAŢII

Leziunea peniană alertează de obicei pacientul, iar aspectul clinic este polimorf. Local, leziunea poate fi de tip ulcerativ, proliferativ, supurativ etc. şi determină mărirea de volum a glandului, blocarea decalotării prin fimoza, disurie sau scurgere sanguino-purulentă prin fanta prepuţială. Alteori, pacienţii se prezintă cu leziuni monstruoase, supuraţii pestilenţiale sau autoamputaţii inflamator-tumorale. Examenul clinic nu trebuie să omită palparea regiunii inghinale, ce poate evidenţia adenopatia multiplă („cloşcă cu pui”), fixă sau mobilă, uni- sau bilaterală, examinarea atentă a corpilor cavernoşi şi a corpului spongios, pentru a aprecia extensia locală, şi tuşeul rectal, pentru extensia pelvină. Uneori adenopatia tumorală inghinală erodează vasele femurale, conducînd la hemoragii cataclismice.

Deşi examenul clinic poate sugera diagnosticul, tratamentul specific nu poate fi aplicat decît după confirmare histologică. Frecvent este necesară incizia dorsală a prepuţului pentru a avea o mai bună expunere a leziunii,

permiţînd o biopsie corectă.

Hemoleucograma poate evidenţia leucocitoză, datorită supuraţiei locale. O atenţie deosebită trebuie acordată pacientului diabetic, care poate dezvolta leziuni inflamatorii locale, ce pot mima neoplasmul penian.

Hipercalcemia, fără detectarea metastazelor osoase a fost asociată cu cancer penian, deoarece ţesutul malign (tumora primară şi leziunile secundare) produce substanţe înrudite hormonului paratiroidian, care activează resorbţia osoasă osteoclastică.

Ultrasonografia, cu transductor de 7,5 Mhz, permite evaluarea tumorii primare (aspect hipoecogen), cu detectarea invaziei corpilor cavernoşi. TC abdomino-pelvină asigură evaluarea ariilor ganglionare inghinofemurale şi pelvine şi identifică metastazele. Scintigrafia osoasă şi radiografia toracică sunt indicate pentru completarea stadializării pacienţilor suspicionaţi cu boală malignă diseminată.

STADIALIZARE

Stadializarea tumorii necesită examenul clinic, ce include tuşeul rectal, pentru aprecierea extensiei, şi examenul bioptic al leziunii (TNM 2002, simplificată): Tis – carcinom in situ, eritroplazia Queyrat, maladia Bowen etc.; Ta – carcinom verucos neinvaziv; T1 – invazie la structurile conjunctive subepiteliale; T2 – extensie la corpul spongios sau cavernos; T3 – invazia uretrei, prostatei; T4 – invazia altor structuri adiacente. Pentru stadializarea invaziei ganglionare sînt necesare examenul clinic, tomografie computerizată şi biopsie ganglionară (citologie aspirativă, limfadenectomie chirurgicală sau laparoscopică): N0 – fără invazia ganglionilor regionali; N1 – invazia unui ganglion inghinal superficial; N2 – invazia mai multor ganglioni superficiali uni- sau bilateral; N3 – invazia ganglionilor inghinali profunzi sau a celor pelvini. Evidenţierea metastazelor necesită examen clinic, ultrasonografie, tomografie computerizată, scintigrafie osoasa, radiografie pulmonară: M0 – fără diseminare metastatică; M1 – prezenţa metastazelor.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL, COMPLICAŢII, PROGNOSTIC

Diferenţierea de **şancrul luetic** se face prin anamneză, serologie şi evidenţierea agentului patogen prin examinare în cîmp întunecat. **Şancroidul** este determinat de Haemophylus ducrei, care se pune în evidenţă pe culturi

speciale, iar **induraţia plastică a corpilor cavernoşi** (**boala Peyronie**) se manifestă prin plăci dure, pe care tegumentul este mobil. **Leucoplakia**, **balanita xerotică** şi **condilomatoza Buschke-Lowenstein** şi celelalte afecţiuni benigne amintite anterior pot fi recunoscute prin caracteristicile macroscopice anatomo-patologice, dar explorarea obligatorie pentru diagnosticul diferenţial este examenul histologic al leziunii.

Complicaţiile sînt reprezentate de **supuraţie locală**, **sîngerare**, **anemie**, **retenţie de urină** prin invazia uretrei, **fracturi osoase**, **insuficienţă hepatică** prin metastaze şi sîngerări cataclismice prin extensia adenopatiei la nivelul vaselor femurale.

Prognosticul este dictat de extensia ganglionară. Dacă nu sînt invadaţi ganglionii superficiali, supravieţuirea la 5 ani ajunge la 90%, invazia acestora o reduce la 50%, iar invazia ganglionilor profunzi sau iliaci o scade sub 20%. Prezenţa metastazelor anulează orice şansă de supravieţuire la 5 ani.

TRATAMENTUL

Pentru a institui tratamentul specific, este necesară confirmarea histologică a leziunii.

Tratamentul chirurgical. Dacă leziunea este minoră, fiind situată la nivelul prepuţului, poate fi suficientă circumcizia, cu margini de siguranţă. Dacă leziunea este localizată la gland sau teaca penisului, se practică **amputaţie parţială de penis**, cu limite de siguranţă şi recoltare de biopsii din marginea proximală, care trebuie să fie negative. Dacă leziunea are dimensiuni şi localizare ce nu permit limita de siguranţă, poate fi necesară **amputaţia totală de penis**, urmată de **uretrostomie perineală**. Cînd leziunea cuprinde scrotul, tegumentele hipogastrice sau perineale, formînd un bloc genito-perineal tumoral, se practică **emasculaţie**, **hemipelvectomie** sau **hemicorporectomie**; acestea sînt operaţii complexe, mutilante, ce cuprind cistoprostatoveziculectomie, emasculaţie, rezecţia ramurilor pubiene inferioare, limfodisecţie inghinală superficială, profundă şi pelvină etc.

Cel mai controversat ca atitudine, este tratamentul adenopatiei. În cazul leziunilor maligne complicate cu inflamaţie şi supuraţie, se indică antibioterapie cu spectru larg, pentru a diferenţia adenopatia tumorală de cea inflamatorie. Limfodisecţia inghinală este necesară pentru adenopatie clinică, după tratamentul leziunii primare şi al inflamaţiei secundare, pentru că cel mai

frecvent este neoplazică. Dacă adenopatia este unilaterală la descoperirea bolii, datorită drenajului posibil controlateral, prin limfaticele penisului, se practică limfadenectomie bilaterală, limitată superficial de partea sănătoasă, dacă nu sînt semne de invazie. La cazurile cu adenopatie unilaterală, aparută la distanţă de rezolvarea tumorii primare, se practică limfodisecţie unilaterală.

Terapia laser se adresează tumorilor în stadiile Tis, Ta, T1 şi unele T2. Sursele folosite în acest sens sînt laserul cu CO_2 şi Nd:YAG. Terapia laser trebuie administrată cu prudenţă în stadiul T2, pentru că, în ciuda rezultatelor cosmetice bune şi a prezervării penisului, amputaţiile ulterioare au arătat o rată importantă de tumori reziduale şi recurenţe locale.

Radioterapia are ca indicaţii leziunile mici superficiale, mai mici de 2-3 cm, refuzul intervenţiei chirurgicale şi cazurile depăşite chirurgical sau recidivate. Cea mai frecventă variantă histologică, carcinomul scuamos, este însă relativ radiorezistent, fiind necesare doze mari (35-65 Gy), cu efecte secundare notabile (fistule, stenoze, stricturi, necroză de penis). În comparaţie cu radioterapia externă, brahiterapia pare să confere un control local mai bun; ca metode se folosesc aplicarea unui „mulaj" de Ytriu sau Radiu sau cu fire de Iridiu interstiţial.

Iradierea regiunilor inghinale nu oferă rezultate constant favorabile, astfel încît indicaţia este controversată, mai ales că pot apare efecte negative notabile (dermita radică şi limfedemul membrului inferior); cu toate acestea, în cazurile cu fongus tumoral masiv, supuraţie peno-scrotală sau inghinală s-au constatat rezultate parţial favorabile, de scurtă durată, prin iradiere externă.

În cadrul **chimioterapiei**, se folosesc topice locale cu **5-fluororuracil**, cu rezultate bune în stadiul Tis. Chimioterapia generală cu bleomicină, cisplatin, vincristină, metotrexat, 5-fluororuracil şi interferon-α 2B se foloseşte atît ca tratament adjuvant sau neoadjuvant, cît şi în cazurile depăşite chirurgical, dar rezultatele sînt rareori satisfăcătoare.

Se pare că terapia combinată constând în asocierea chirurgiei, chimioterapiei şi/sau radioterapiei joacă un rol semnificativ în managementul terapeutic al carcinomului penian invaziv T2,T3 şi T4. Acest tip de tratament multimodal pare să îmbunătăţească atât prezervarea organului cât şi supravieţuirea pacientului.

PRIAPISMUL

Priapismul este o condiţie clinică rară, ce constă într-o erecţie prelungită (peste 4 ore), dureroasă pentru pacient şi care nu asociază nici o excitaţie sau dorinţă sexuală. Afecţiunea este asociată cu boli hematologice (leucemie, siclemie, mielom etc.), tumori (cancer de prostată, tumori vezicale în stadii local avansate) sau infecţii pelvine, traumatisme perineale şi genitale, afecţiuni neurologice (traumatisme medulare, compresiuni la nivelul cozii de cal sau hernii de disc) şi administrarea anumitor medicamente (antihipertensive, psihotrope etc.); în toate statisticile, **injecţiile intracavernoase** pentru terapia impotenţei (papaverină, prostaglandine), şi, mai recent, inhibitorii de 5-fosfodiesterază sînt cele mai frecvente cauze de priapism.

Fiziopatologia priapismului are la bază eşecul detumescenţei peniene, determinat fie de un aport crescut de sânge arterial (priapismul cu debit crescut sau non-ischemic) sau de reducerea/dispariţia fluxului venos, ce părăseşte penisul (priapismul cu debit scăzut sau ischemic).

Priapismul cu **flux crescut** se produce de obicei în urma traumatismelor perineale, care lezează arterele peniene centrale, cu formarea de anevrisme şi fistule, ce determină un aport necontrolat de sânge arterial la nivelul corpilor cavernoşi. Aspirarea sîngelui penian pentru determinarea gazelor sanguine demonstrează niveluri ridicate de oxigen şi normale pentru bioxid de carbon. Arteriografia este utilă pentru a evidenţia anevrismele, care pot fi embolizate, funcţia erectilă fiind de obicei păstrată.

Anomalia majoră în priapismul cu **flux scăzut** este obstrucţia drenajului venos, fiind rezultatul următorilor factori: eliberare în exces de neurotransmiţători (NO), scăderea debitului la nivelul venulelor ce realizează drenajul, blocajul mecanismului de detumescenţă şi relaxarea prelungită a musculaturii netede intracavernoase (inclusiv prin injectarea intracavernoasă de papaverină sau prostaglandine); aceasta duce la acumularea de sînge vîscos şi slab oxigenat (nivel scăzut de oxigen şi crescut de CO_2), iar dacă procesul continuă, se produce edem interstiţial, tromboza şi, ulterior, fibroza corpilor cavernoşi, ceea ce determină impotenţă.

Pacientul cu priapism cu **flux scăzut** se prezintă de obicei după cîteva ore de erecţie dureroasă; glandul penian şi corpul spongios au o consistenţă redusă, nefiind implicate în procesul patologic, spre deosebire de corpii cavernoşi, care

sînt sub tensiune şi dureroşi la palpare. Pacienţii cu priapism arterial, dimpotrivă, prezintă erecţii nedureroase, adesea incomplete, survenite de regulă după un traumatism penian sau în regiunea perineală.

Cea mai importantă investigaţie imagistică este examinarea ultrasonografică duplex Doppler color care precizează gradul de afectare al corpilor cavernoşi, poate identifica prezenţa unei fistule, şi mai ales, certifică prezenţa sau absenţa fluxului sanguin în cele două artere cavernoase. Confirmarea finală a diagnosticului de priapism arterial se face prin arteriografia selectivă de arteră ruşinoasă internă, care va demonstra fistula dintre artera cavernoasă şi corpul cavernos, aceasta fiind urmată, în cadrul aceleiaşi intervenţii de embolizarea terapeutică. Dacă măsura este ineficientă, se poate repeta procedura sau se poate recurge la **ligatura chirurgicală (deschisă) a arterei ruşinoase** homolaterale.

Priapismul este o urgenţă urologică, obiectivele tratamentului fiind obţinerea detumefierii, reducerea durerii şi, mai ales, prezervarea potenţei. Administrarea **intracavernoasă de fenilefrină** este considerată prima opţiune, datorită efectului de stimulare selectivă a receptorilor α. A doua opţiune terapeutică este **puncţia evacuatorie şi lavajul corpilor cavernoşi**; sub anestezie epidurală sau rahidiană, care pot determina uneori remisiunea erecţiei, se poate aspira sîngele vîscos, printr-un ac gros, urmată de lavajul corpilor cavernoşi cu ser fiziologic heparinat. Dacă, după cîteva încercări, priapismul nu se remite, se procedează la aspiraţie, urmată **de injectarea de soluţie diluată de fenilefrină** sau adrenalină; dacă şi această terapie eşuează, se indică intervenţia chirurgicală.

Drenajul chirurgical al corpilor cavernoşi se poate realiza printr-un şunt caverno-glandular percutanat sau deschis, şunt caverno-spongios sau şunt caverno-safen. Eficienţa tratamentului trebuie să fie evaluată clinic şi prin ultrasonografie Doppler; clinic se va constata detumefierea peniană, iar ecografic se evidenţiază reluarea fluxului sanguin prin arterele cavernoase.

La pacienţii cu priapism apărut în contextul altor boli (leucemie, siclemie etc.), tratamentul afecţiunii de bază trebuie instituit fără întîrziere. Impotenţa este cea mai gravă sechelă a priapismului; recunoaşterea precoce (în primele ore) şi terapia promptă oferă cele mai mari şanse de a evita această complicaţie majoră.

BOALA PEYRONIE

Cunoscută şi ca **induraţia plastică a corpilor cavernoşi**, boala apare la pacienţi de vîrstă medie şi se manifestă prin erecţie dureroasă, deficitară distal de zona afectată, cu încurbarea penisului. Modificările patologice pot fi atît de severe, încît pot împiedica desfăşurarea satisfăcătoare a activităţii sexuale. În prezent, teoria cu cea mai largă acceptare este cea a microtraumatismelor la nivelul penisului, care apar în timpul actului sexual; acestea generează formarea de ţesut fibros patologic, cu acumularea dezorganizată de colagen în tunica albuginee, concomitent cu reducerea, fragmentarea şi distribuţia haotică a fibrelor elastice. Suplimentar, au fost evidenţiate şi diverse grade de autoimunitate, ceea ce susţine teoria reacţiei autoimune posttraumatice, responsabilă de exacerbarea procesului de fibroză şi cicatrizare. Modificările histopatologice sînt similare celor din vasculitele severe, iar boala Peyronie a fost remarcată în asociere cu boala Dupuytren.

Examinarea penisului evidenţiază o placă fibroasă densă, la nivelul tunicii albuginee; leziunea, care poate fi multiplă, este de obicei situată în vecinătatea liniei mediane dorsale. În cazurile severe, se pot remarca calcificări, ce sînt evidenţiate radiologic.

Explorările paraclinice specifice pentru această afecţiune sunt testarea farmacologică a erecţiei şi examenul ecografic duplex Doppler color (aspect hiperecogen al albugineei, cu sau fără con de umbră posterior).

Nu există un tratament satisfăcător pentru această boală, dar la circa 50% din cazuri se produce remisiunea spontană. Dacă aceasta nu se produce, se pot administra oral, timp de cîteva luni, vitamina E sau colchicină; dintre medicamentele cu administrare locală, este recomandat verapamilul sub forma injecţiilor intra- sau perilezionale.

Pentru cazurile refractare la terapia medicală, se pot practica plicatura tunicii albuginee pentru redresarea penisului, excizia plăcii şi înlocuire cu grefon dermic sau incizia plăcii şi grefon venos sau din tunica vaginală.

FIMOZA

Fimoza este stenoza congenitală sau secundară a prepuţului, care împiedică decalotarea completă (prepuţul stenozat nu poate fi retractat înapoia glandului). Poate să fie fiziologică la băiatul mic, dacă dispare înaintea vârstei

de 2 ani. Cea mai comună cauză este infecţia cronică (balano-postită), datorată igienei locale deficitare; în aceste condiţii, sub prepuţ pot apare calculi sau carcinom cu celule scuamoase.

Principalele motive pentru care pacientul se prezintă la medic sînt edemul, eritemul şi durerea la nivelul prepuţului, cu prezenţa unei secreţii purulente la acest nivel. Examenul clinic local demonstrează imposibilitatea retracţiei prepuţului.

La copii, se poate tenta aplicarea locală de corticosteroizi. Infecţia trebuie să fie tratată cu antibiotice cu spectru larg; pentru a ameliora drenajul, se poate inciza porţiunea dorsală a prepuţului. Dacă este indicată postectomia, aceasta trebuie să fie efectuată, după ce infecţia a fost controlată.

PARAFIMOZA

Parafimoza este condiţia clinică în care prepuţul, retractat înapoia glandului, nu poate fi readus în poziţia sa normală. Aceasta se produce datorită inflamaţiei cronice, care duce la stenozarea fantei prepuţiale (fimoză) şi la formarea unui inel tegumentar îngust, atunci cînd prepuţul este retractat înapoia glandului. Inelul constrictor determină congestie venoasă, ce duce la creşterea de volum a glandului; pe măsură ce condiţia se agravează, se produce ocluzia arterială şi necroza glandului.

Parafimoza este o urgenţă urologică şi poate fi tratată, de obicei, prin compresiunea manuală fermă a glandului, timp de 5 min., pentru a reduce edemul glandului, după care prepuţul poate fi readus în poziţie normală. Ocazional, este necesară incizia inelului constrictor, sub anestezie locală; peri- şi postoperator se impune administrarea de antibiotice, iar postectomia trebuie să fie efectuată după ce inflamaţia s-a remis.

VARICOCELUL

Varicocelul este întîlnit la aproximativ 10% dintre tineri şi constă în dilataţia plexului venos pampiniform. Aceste vene drenează în venele spermatice interne, care se varsă, pe stînga, în unghi drept în vena renală, iar pe dreapta oblic în vena cavă inferioară, astfel încît partea stîngă este cel mai des afectată. În plus, în vena spermatică internă stîngă sînt mai frecvent întîlnite valve incompetente, ceea ce în combinaţie cu efectul gravitaţiei, poate duce la

reflux venos renospermatic. Tulburările temoreglării scrotale şi hipoxia ţesutului germinal sunt incriminate în alterările spermatogenezei, observate la unele din aceste cazuri. Dezvoltarea bruscă a unui varicocel la un pacient în vîrstă este uneori un semn tardiv de tumoră renală, cu tromboză malignă a venei renale stîngi sau a venei cave inferioare şi ocluzie venoasă spermatică.

Rareori, pacientul acuză senzaţie de greutate şi dureri surde, la nivelul hemiscrotului afectat. Examinarea pacientului în ortostatism evidenţiază o formaţiune alcătuită din vene tortuoase şi dilatate, situată posterior şi deasupra testiculului, ce se poate extinde pînă la orificiul inghinal superficial şi este adesea dureroasă. Gradul de dilataţie poate fi crescut prin manevra Valsalva, iar în poziţie de decubit, distensia venoasă diminuă. Uneori se poate remarca atrofie testiculară, prin afectarea circulaţiei venoase.

Ecografia Doppler este utilizată pentru evidenţierea refluxului în venele spermatice în timpul manevrei Valsalva. Spermograma evidenţiază scăderea semnificativă a concentraţiei şi motilităţii spermatozoizilor la 65-75% din cazuri. Infertilitatea este adesea observată şi poate fi corectată la mulţi pacienţi prin cura varicocelului.

Procedura chirurgicală clasică realizează ligatura venelor spermatice interne, deasupra orificiului inghinal profund; intervenţia poate fi efectuată şi laparoscopic. Recent, au fost utilizate metode percutanate (cateter cu balonet, substanţe sclerozante) pentru a determina obstrucţie venoasă; aceste intervenţii sînt, în mod particular, utile la pacientul infertil, la care se practică venografie spermatică internă percutanată.

HIDROCELUL

Reprezintă acumularea progresivă de lichid galben-citrin în cavitatea vaginală, ce devine reală, şi poate fi congenital sau cîştigat (secundar); hidrocelul comunicant al copilului este determinat de un defect de închidere a canalului peritoneovaginal, asociind şi o hernie inghinală indirectă.

Cel mai frecvent, afecţiunea apare, fără o cauză aparentă, în jurul vîrstei de 40 de ani. Un hidrocel se poate dezvolta rapid în urma unui traumatism local (hematocel), a radioterapiei sau a unei orhiepididimite acute nespecifice ori tuberculoase; acumularea de lichid între foiţele vaginalei se poate produce şi în tumorile testiculare (lichid sanghinolent) sau prin obstrucţie vasculară

(insuficienţă cardiacă, blocaj limfatic retroperitoneal).

Clinic, se prezintă ca o formaţiune elastică, ce produce creşterea de volum a unui hemiscrot, cu mascarea conţinutului acestuia, nedureroasă, dacă nu există alte complicaţii (epididimite), şi care induce discomfort, prin dimensiuni şi aspectul inestetic. Funiculul spermatic apare de aspect normal şi se palpează deasupra formaţiunii scrotale.

Ecografia scrotală evidenţiază imaginea transsonică şi evaluează testicululul şi epididimul, ajutând la diferenţierea hidrocelului primitiv de cel secundar. Diagnosticul diferenţial include hernia inghino-scrotală, orhiepididimita sau tumorile testiculare, care sînt mascate de lama de lichid; pentru toate aceste cazuri, ecografia scrotală este absolut necesară.

Complicaţiile includ compresiunea vasculară, ce conduce la atrofie testiculară; de asemenea, riscul de hemoragie în interiorul cavităţii vaginale după traumatisme este crescut. Tratamentul este chirurgical şi îşi propune evacuarea lichidului şi desfiinţarea cavităţii vaginale prin eversiunea vaginalei (Jaboulay), plicaturarea (procedeul Lord) sau rezecţia acesteia. La copil se aşteaptă vârsta de un an, deoarece canalul se poate închide spontan.

TORSIUNEA CORDONULUI SPERMATIC

Poate apare la orice vîrstă, dar este mai frecvent întîlnită la adolescenţi, şi presupune ştrangularea vasculară, avînd drept rezultat infarctizarea testicululuі (dacă depăşeşte 3-4 ore). Cauza afecţiunii este mobilitatea exagerată a testicululuі, ca urmare a unei dezvoltări exagerate a vaginalei, care se inseră prea înalt pe cordon, astfel că la o contracţie mai intensă a muşchiului cremaster, apare torsiunea cordonului spermatic; ulterior, se adaugă edemul prin stază, ce accentuează ischemia, care va duce în final la necroza testicululuі şi epididimului.

Simptomatologia este dominată de durerea bruscă, ce apare la nivelul testicululuі, urmată de mărirea de volum a scrotului, uneori cu înroşirea tegumentului, însoţită de durere abdominală inferioară, greţuri, vărsături, uşoară subfebrilitate etc. Examenul local evidenţiază mărirea şi sensibilitatea testicululuі afectat, ce este ascensionat ca rezultat al scurtării cordonului prin torsiune (semnul Gouverneur), iar reflexul cremasterian este abolit; în unele cazuri se poate palpa epididimul în poziţie anormală faţă de testicul, iar durerea

nu diminuă la ridicarea testiculului, aşa cum se întîmplă în epididimită (semnul Prehn).

Diagnosticul trebuie să fie precoce (3-4 ore de la debut) şi trebuie evitată confuzia cu o epididimită acută, care este de obicei însoţită de piurie sau uretrită; ultrasonografia Doppler color confirmă absenţa fluxului arterial, care este tipică pentru torsiune, hipervascularizaţia sugerînd modificări inflamatorii. Diagnosticul diferenţial include şi torsiunea hidatidei testiculare sau epididimare (resturi ale canalului Muller, situate la polul superior al gonadei), hernia inghinală ştrangulată, hidrocelul, tumora testiculară, cu evoluţie atipică, sau traumatismul scrotal; uneori trebuie făcută diferenţierea de unele orhite virale (urliană, mononucleoză sau Coxsakie).

Dintre formele anatomo-clinice, sunt de remarcat torsiunea funiculului spermatic pe testicul ectopic abdominal (tulburări digestive şi dureri abdominale asemănătoare colicilor apendiculare şi renale) şi cea pe testicul în ectopie inghinală (similară unei hernii inghinale ştrangulate). Orice abdomen acut chirurgical, la un bărbat la care unul sau ambele testicule nu sunt în scrot, poate fi generat de o torsiune a cordonului spermatic.

Nici o examinare complementară nu trebuie să întârzie explorarea chirurgicală, deoarece necroza testiculară este posibilă după 6 ore. Tratamentul are caracter de urgenţă şi constă fie în tentativa de a **detorsiona** testiculul prin manevre manuale, după infiltrarea cu xilină 1% a cordonului spermatic, fie în explorarea chirurgicală, ce va aprecia starea testiculului şi-l va repune în poziţie normală. Dacă îşi reia coloraţia şi circulaţia normale, se fixează testiculul în scrot (**orhidopexie**); ultima intervenţie se practică preventiv şi controlateral, dacă se constată aceleaşi caracteristici de mobilitate. Dacă detorsionarea este amînată peste 24 de ore, se recomandă efectuarea orhiectomiei.

DE REŢINUT

- Ultrasonografia scrotală este o investigaţie esenţială în evaluarea unei tumori testiculare.
- Orhiectomia pe cale inghinală şi examenul histopatologic sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului şi stabilirea extensiei locale (pT).
- Determinarea markerilor serologici (AFP, hCG, LDH) trebuie făcută

atât înainte cât şi la 7 zile după orhiectomie, pentru stadializare şi stabilirea prognosticului.

- Seminoamele în stadiile I-IIB necesită orhiectomie radicală şi iradiere retroperitoneală, iar în stadiul avansat (IIC, III) chimioterapia primară.
- Tratamentul standard pentru tumorile nonseminomatoase în stadiile I-IIB este limfadenectomia retroperitoneală, iar în stadiul avansat (IIC, III) chimioterapia primară.
- Priapismul este o urgenţă urologică, obiectivele tratamentului fiind obţinerea detumefierii, reducerea durerii şi prezervarea potenţei.
- Parafimoza este o urgenţă urologică şi poate fi tratată, de obicei, prin compresiunea manuală fermă a glandului, urmată de recalotare.
- Diagnosticul şi tratamentul torsiunii de cordon spermatic au caracter de urgenţă; dacă testiculul este viabil, după detorsionare, se practică orhidopexie bilaterală.

ÎNTREBĂRI

1. Care este unul din markerii utilizaţi în diagnosticul şi tratamentul cancerelor testiculare:
- **a.** fosfataza alcalină;
- **b.** α-fetoproteina;
- **c.** γ-glutamil-transpeptidaza;
- **d.** PSA;
- **e.** fosfataza acidă.

2. Afecţiunea, în care prepuţul stenozat nu poate fi retractat înapoia glandului, se numeşte:
- **a.** epispadias;
- **b.** fimoză;
- **c.** hipospadias;
- **d.** parafimoză;
- **e.** priapism.

TRAUMATISMELE APARATULUI URO-GENITAL

DR IRINA NEGRU

Traumatismele aparatului uro-genital generează cele mai mari urgenţe urologice deoarece, unele forme ale acestora, pot pune în pericol imediat viaţa pacienţilor respectivi.

Acestea pot fi:

- Contuzii – fără soluţie de continuitate cutanată;
- Plăgi – leziuni ale aparatului urinar care comunică direct cu mediul extern.

Aceste două tipuri de traumatisme sunt asemănătoare din punct de vedere al tabloului clinic, metodelor de explorare sau a sancţiunii terapeutice, singura diferenţă fiind aceea că plăgile prezintă o leziune la nivel cutanat prin care, eventual, se scurge urină.

Traumatismele urologice pot interesa **rinichii, ureterele, vezica urinară, uretra sau organele genitale externe la bărbat**.

TRAUMATISMELE RENALE

INCIDENŢA acestor leziuni se situează la un nivel de aproximativ 3% din totalul traumatismelor şi de aproximativ 10% din traumatismele abdominale.

PATOGENIE

Rinichii sunt organe bine protejate în loja renală de către: capsula proprie, grăsimea perirenală, cele două fascii – Toldt şi Zuckerkandl, posterior de musculatura lombară şi ultimele coaste, iar anterior de cavitatea peritoneală. Din acest motiv, pentru a se produce o ruptură la nivelul parenchimului renal, traumatismul trebuie să aibă o intensitate mare: accidente rutiere, de muncă sau plăgi penetrante.

În cursul acestor traumatisme majore, în cele mai multe din cazuri, leziunile renale se pot asocia cu leziuni şi ale altor organe intraperitoneale – ficat, splină, intestin – sau toracice.

Pe de altă parte însă, dacă rinichiul este patologic – congenital (hidronefroză, chisturi renale) sau dobândit (litiază, tumori, infecţii cronice) – parenchimul acestuia este mai fragil şi traumatisme chiar minore pot determina ruperea sa.

MECANISMUL DE PRODUCERE al contuziilor renale poate fi:

1) Direct

- un corp contondent în mişcare loveşte lomba;
- pacientul, în cădere de la acelaşi nivel, se loveşte în regiunea lombară de un corp dur (căderea pe marginea bordurii, scări, etc.);
- strivirea regiunii lombare între două planuri dure.

2) Indirect – mult mai rar, se produce prin căderea de la înălţime în picioare sau şezut prin fenomenul de decelerаţie bruscă.

În acest tip de traumatism asupra rinichiului acţionează mai multe forţe: gravitaţională, vibratorie şi de inerţie care determină smulgerea rinichiului din pedicului său cu consecinţe dramatice asupra pacientului – sângerare masivă, şoc şi deces dacă nu se intervine imediat.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Toate traumatismele renale se caracterizează prin prezenţa de leziuni la nivelul parenchimului renal. În funcţie de importanţa lor şi structurile adiacente interesate acestea pot fi:

1. Contuzii renale cu capsula şi căile excretorii intacte – caracterizate prin formarea unor fisuri sau hematoame renale subcapsulare. În acest tip de leziuni pacienţii nu prezintă nici hematurie şi nici hematom perirenal.

2. Contuzii renale cu capsula intactă şi căile excretorii rupte. Pacientul prezintă clinic hematurie dar nu are hematom retroperitoneal.

3. Contuzii renale cu capsula ruptă şi căile excretorii intacte – se caracterizează prin prezenţa unui hematom perirenal.

4. Contuzii renale cu capsula şi căile excretorii rupte – pacientul poate prezenta atât hematurie cât şi o colecţie uro-hematică perirenală. O formă particulară a acestui tip de traumatism este „explozia“ sau „zdrobirea“ renală în care întreg parenchimul renal este distrus, pacientul prezentând stare de şoc hemoragic cât şi un hematom retroperitoneal voluminos.

5. Leziunile pediculului renal – care pot fi:

- Totale – smulgerea arterei, a venei renale sau a unor ramuri segmentare
- Parţiale – când sunt interesate numai intima sau adventicea arterei renale cu formarea de hematoame sau tromboze la nivelul peretelui arterial.

Ţinând cont de aceste aspecte anatomo-clinice, Asociaţia Americană de Chirurgie şi Traumatologie a clasificat traumatismele renale în 5 grade de gravitate, această clasificare fiind adoptată şi de Asociaţia Europeană de Urologie:

Grad	Descrierea leziunii
1	- Contuzie sau hematom subcapsular - Capsula renală intactă
2	- Hematom perirenal localizat - Ruptură corticală <1cm în profunzime, fără extravazare
3	Ruptură corticală >1 cm în profunzime cu extravazare urinară
4	- Ruptură renală cu interesarea căii excretorii sau - Leziune vasculară a unei artere segmentare sau a venei renale cu formarea unui hematom, ruptură arterială parţială şi tromboză
5	- Zdrobire renală sau - Ruptura sau smulgerea pediculului renal

* Avansează cu un grad dacă leziunea e bilaterală

În practica curentă, pentru simplificare, poate fi utilizată o clasificare anatomo-clinică în 3 grade:

1. Contuzia benignă – în care capsula este intactă iar căile excretorii pot fi intacte sau rupte. Pacientul nu prezintă stare de şoc şi poate avea sau nu hematurie hematom macroscopică.

2. Contuzia de gravitate medie – în care leziunile interesează capsula şi se formează un sau o colecţie uro-hematică perirenală. Pacientul poate prezenta stare de şoc reversibil sub terapie intensivă.

3. Contuzia de gravitate mare – în zdrobirea renală, ruptura arterei renale sau smulgerea pediculului renal în care pacientul prezintă stare de şoc ireversibil → răspunde la umplerea vasculară dar reintră în şoc dacă administrarea de fluide încetează.

DIAGNOSTIC CLINIC

Semnele clinice generale sunt dominate de *starea de şoc traumatic şi/sau hemoragic* – obnubilare sau pierderea conştienţei, tahicardie, puls filiform, tegumente palide şi reci, hipotensiune arterială.

Semne clinice locale

1. ***Durerea lombară*** – uneori greu de evaluat în context traumatic.
2. ***Hematuria macroscopică*** – este prezentă în aproximativ 70% din cazuri. Prezenţa şi intensitatea hematuriei nu sunt direct proporţionale cu gravitatea leziunii renale deoarece ea poate fi prezentă şi în contuziile benigne, atunci când sunt interesate căile excretorii, dar lipseşte în zdrobirea renală sau în ruptura arterei renale deoarece rinichiul respectiv nu mai produce urină.
3. ***Împăstarea şi bombarea regiunii lombare*** – datorate prezenţei hematomului sau colecţiei uro-hematice perirenale.
4. ***Contractura musculaturii lombare*** – determină o poziţie caracteristică a pacientului → scolioză cu concavitatea către partea lezată.
5. ***Echimoză, escoriaţii sau plagă în regiunea lombară.*** Echimoza poate fi prezentă de la început – consecinţă a traumatismului – sau poate apare ulterior prin infiltrarea sângelui din hematomul perirenal către straturile superficiale.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

1. **Examene de laborator** – trebuiesc efectuate în urgenţă.

- ***Examenul de urină*** – poate evidenţia hematurie micro- sau macroscopică.
- ***Ureea şi creatinina*** – apreciază funcţia renală globală şi sunt esenţiale pentru determinarea posibilităţii administrării substanţei de contrast în vederea efectuării investigaţiilor imagistice.
- ***Hemoglobina şi hematocritul*** – sunt utilizate atât la internare cât şi ulterior, în evoluţie, pentru depistarea unor eventuale sângerări tardive.

2. **Explorări imagistice**

- ***Ecografia*** – are avantajul că poate fi utilizată imediat, în triajul spitalului. Această explorare oferă informaţii morfologice atât despre rinichiul afectat – colecţii subcapsulare sau retroperitoneale – cât şi despre rinichiul controlateral. Dealtfel, în cazurile cu stare gravă de şoc, care nu pot fi

stabilizate doar prin terapie intensivă şi necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă, ecografia reprezintă singura explorare pentru verificarea existenţei şi aspectului rinichiului controlateral.

- ***Radiografia renală simplă*** – poate fi normală sau poate arăta o ştergere a umbrei muşchiului psoas precum şi scolioză cu concavitatea către partea lezată.
- ***Urografia intravenoasă (UIV)*** – poate fi efectuată dacă funcţia renală este normală şi TA este peste 90 mmHg. Această explorare oferă informaţii privind funcţia fiecărui rinichi în parte şi poate identifica următoarele modificări morfologice:
- compresiune şi lărgirea spaţiului dintre calice în hematoamele subcapsulare
- extravazarea substanţei de contrast atunci când căile excretorii sunt lezate
- rinichi „mut urografic“ în contuziile de gravitate mare (atunci când starea pacientului permite efectuarea acestei explorări).

Dezavantajul urografiei constă în faptul că nu permite stadierea leziunilor parenchimatoase.

- ***Tomografia computerizată (CT)*** – este cea mai eficientă şi completă explorare pentru diagnosticul şi stabilirea gradului de gravitate a traumatismelor renale în cazul pacienţilor stabili hemodinamic. CT are cea mai mare senzitivitate şi specificitate, demonstrând leziunile parenchimului renal şi extravazările de urină. Deasemeni identifică infarctele parenchimatoase segmentare, determină mărimea şi localizarea colecţiilor perirenale, precum şi leziunile intraperitoneale asociate. *Tomografia spirală* a înlocuit arteriografia în diagnosticarea leziunilor arterelor segmentare sau ale pediculului renal.
- ***Arteriografia*** – este foarte puţin utilizată în prezent, fiind rezervată cazurilor cu sângerare tardivă sau cu fistulă arterio-venoasă ce necesită embolizare supraselectivă.

EVOLUŢIA contuziilor renale se desfăşoară în 3 faze:

1. **Imediată, postcontuzională** – între 12 şi 24 de ore, în care tabloul clinic este dominat de starea de şoc.
2. **Secundară** – între a doua zi şi o lună, în care pot apare complicaţii

3. **Tardivă** – între 1 şi 6 luni, în care pot apare diverse sechele.

COMPLICAŢIILE traumatismelor renale depind de gradul leziunilor iniţiale şi de maniera în care acestea sunt tratate.

1. **Urinomul** (colecţia urinară perirenală) - apare în mai puţin de 1% din cazuri. Atunci când este redus cantitativ şi neinfectat nu necesită intervenţie chirurgicală. Colecţiile mari pot fi tratate prin plasarea unei sonde JJ sau a unei nefrostomii percutanate.

2. **Sângerarea renală tardivă** - poate apare în primele 2 săptămâni de la traumatism şi, atunci când e importantă, necesită transfuzii, arteriografie şi embolizare supraselectivă a segmentului arterial responsabil de această complicaţie sau chiar nefrectomie.

3. **Fistulele urinare** – pot apare datorită unei colecţii nedrenate sau a existenţei unor segmente mari de parenchim devitalizat.

4. **Abcesele retroperitoneale** – apar prin suprainfectarea colecţiilor perirenale şi se manifestă prin ileus dinamic, febră şi stare septică. Aceste colecţii pot fi drenate percutanat sau prin lombotomie.

SECHELE

- Organizarea fibroasă a colecţiilor perirenale poate determina înglobarea joncţiunii sau a ureterului cu apariţia **hidronefrozei** şi, secundar, **pielonefrită cronică** sau formarea de **calculi.**
- **Fistulele arterio-venoase** survin cel mai frecvent după plăgi penetrante.
- **Hipertensiunea arterială persistentă** este considerată o sechelă redutabilă a acestor traumatisme dar, din fericire, incidenţa ei nu este mai mare de 0,2% din cazuri. Hipertensiunea apare prin hipersecreţia de renină generată de ischemia rinichiului fie prin organizarea fibroasă a unui hematom perirenal voluminos nedrenat, fie prin tromboza parţială sau stenoza arterei renale.

TRATAMENT

Modalităţile terapeutice în traumatismele renale sunt dependente de forma clinică şi starea pacientului la internare.

În **contuziile benigne** tratamentul este conservator administrându-se antibiotice pentru prevenirea suprainfectiei hematoamelor. Pacientul va fi menţinut în repaos la pat timp de 3 săptămâni deoarece hematoamele

subcapsulare se pot rupe secundar în spaţiul perirenal şi contuzia, din benignă, se transformă în contuzie de geavitate medie.

În **contuziile de gravitate medie** – imediat după internare se începe terapia de reechilibrare hemodinamică. După ce pacientul este stabilizat se efectuează investigaţiile imagistice pentru aprecierea severităţii leziunilor. Rezultatul acestora va aprecia oportunitatea intervenţiei chirurgicale care se efectuează între a 3-a şi a 7-a zi de la traumatism – în „urgenţă întârziată". Acest interval, pe lângă faptul că ne acordă timp pentru efectuarea investigaţiilor, permite totodată efectuarea hemostazei spontane, precum şi demarcarea eventualelor zone devitalizate din rinichi. În funcţie de leziunile existente se poate efectua:

- ***evacuarea colecţiei perirenale***
- ***nefrorafie***
- ***nefrectomie parţială***
- ***nefrectomie totală***

În **contuziile renale de gravitate mare** se începe imediat terapia intensivă prin administrarea de macromolecule, sânge, plasmă. După efectuarea ecografiei şi, eventual, a unui film de urografie pe masa de operaţie, se intervine chirurgical pentru efectuarea hemostazei. Calea de abord utilizată este laparotomia mediană. Aceasta ne permite, pe de o parte, verificarea organelor intraperitoneale şi, pe de altă parte, abordul şi controlul direct al pedicului renal prin incizia peritoneului parietal posterior. Atunci când este posibil, se efectuează ***refacerea pedicului renal.*** În caz contrar se practică cât mai rapid ***nefrectomia*** pentru salvarea vieţii pacientului.

Tratamentul **plăgilor renale** cuprinde: toaleta plăgilor, extragerea corpilor străini, excizia ţesuturilor necrotice, nefrorafie, nefrectomie parţială sau totală.

TRAUMATISMELE URETERALE

Ureterele sunt bine protejate în regiunea retroperitoneală de oasele pelvine, muşchiul psoas şi vertebre. Totodată, mobilitatea lor le face foarte puţin susceptibile la traumatismele externe. Din acest motiv, **incidenţa** leziunilor ureterale posttraumatice este rară (aproximativ 1%).

ETIOLOGIE

Lezarea ureterului se poate produce prin:

- traumatisme externe violentente care, aproape întotdeauna, sunt asociate cu leziuni colaterale ale structurilor abdominale;
- plăgi penetrante care în traiectul lor interesează şi ureteral;
- manevre iatrogene – intervenţii endourologice, ginecologice sau în chirurgia abdomino-pelvină.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cel mai frecvent traumatismele sunt produse iatrogen, în cursul diverselor tipuri de intervenţii putându-se produce: *ligatura, secţiunea, strivirea sau smulgerea ureterului*. Aceste leziuni sunt favorizate de procesele inflamatorii sau de fibroza retroperitoneală.

Clasificarea anatomo-patologică a traumatismelor ureterale (Asociaţia Americană de Chirurgie şi Traumatologie):

Grad	Descrierea leziunii
1	Hematom în grosimea peretelui ureteral
2	Secţiunea a < 50% din circumferinţă
3	Secţiunea a > 50% din circumferinţă
4	Ruptură completă cu < 2 cm de devascularizaţie
5	Ruptură completă cu > 2 cm de devascularizaţie

DIAGNOSTIC

1. Clinic

Contuziile ureterale produse prin traumatisme externe nu prezintă simptomatologie specifică dar trebuie să suspectăm interesarea ureterului în toate cazurile de plăgi penetrante sau leziuni abdominale produse prin decelerare (în special la copii).

Leziunile ureterale iatrogene pot fi recunoscute intraoperator iar în caz contrar se pot manifesta prin:

- ***durere lombară*** postoperatorie;
- ***anurie*** (în cazul ligaturii ambelor uretere);
- ***scurgerea de urină*** prin tubul de dren sau prin plaga operatorie;
- ***semne de iritaţie peritoneală*** (colecţie de urină retro- sau intraperitoneală).

2. Explorări imagistice

- ***Ecografia*** – poate evidenţia ureterohidronefroză sau o colecţie transsonică retroperitoneală, dar nu poate furniza nici o informaţie legată de sediul leziunii.
- ***Radiografia renală simplă*** – evidenţiază ştergerea umbrei muşchiului psoas
- ***Urografia intravenoasă*** – arată extravazarea substanţei de contrast dar nu poate preciza întotdeauna sediul leziunii.
- În astfel de situaţii este necesară *ureteropielografia retrogradă*. Această explorare are avantajul că, atunci când este identificată o leziune parţială a ureterului, cu ocazia aceleiaşi manevre, poate fi plasat un stent JJ.
- ***Tomografia computerizată*** - identifică colecţiile retroperitoneale şi dă informaţii precise asupra volumului acestora.

EVOLUŢIA traumatismelor ureterale poate fi către vindecare spontană în cazul leziunilor mici sau pot apare o serie de **complicaţii**:

- peritonită
- flegmon urinar subperitoneal
- cicatrice stenozantă cu distrugerea rinichiului suprajacent
- sepsis, insuficienţă renală şi deces

TRATAMENT

Modalităţile de refacere ale ureterului sunt dependente de localizarea, tipul şi mărimea leziunilor, precum şi de momentul prezentării sau leziunile asociate.

În traumatismele de grad 1 şi 2 se recomandă inserţia unei **sonde JJ** pentru 4-6 săptămâni sau, în cazul în care plasarea stentului eşuează, se poate practica o **nefrostomie percutanată**.

Rupturile ureterale de grad mare (3-5) necesită tehnici chirurgicale reconstructive, cu excizia zonelor devitalizate şi **anastomoză termino-terminală** sub protecţia unei sonde JJ.

În cazurile în care este lezat ureterul terminal se poate practica **reimplantarea ureterului în vezica urinară.**

Dacă ureterul este afectat pe o lungime importantă sau în cazul leziunilor multiple se indică **autotransplantarea rinichiului** în fosa iliacă.

TRAUMATISMELE VEZICII URINARE

INCIDENŢA traumatismelor vezicii urinare este scăzută datorită faptului că vezica este un organ relativ bine protejat de către oasele bazinului.

ETIOLOGIE

Leziunile traumatice pot apare datorită unor:

- lovituri directe în regiunea hipogastrică, în special atunci când aceasta este plină;
- fracturi de bazin – aproximativ 10% dintre pacienţii cu fractură de bazin prezintă leziuni vezicale semnificative;
- plăgi prin împuşcare sau înjunghiere;
- explorări şi rezecţii endoscopice;
- naşteri dificile şi prelungite, histerectomii, operaţii de cezariană;
- cauze idiopatice – aşa numitele rupturi vezicale „spontane“.

MECANISMUL DE PRODUCERE al leziunilor vezicale prin contuzie externă constă în hiperpresiunea bruscă exercitată de agentul vulnerant asupra peretelui atunci când vezica este în repleţie, aceasta fiind comprimată de peretele anterior al sacrumului. În acest tip de contuzie se produce ruptura peretelui vezical la nivelul zonei de minimă rezistenţă – peretele postero-superior (domul vezicii), adică zona acoperită de peritoneu. Astfel se explică de ce rupturile vezicale produse prin acest mecanism sunt intraperitoneale.

Factorii favorizanţi sunt reprezentaţi de consumul cronic de alcool, diabet zaharat, infecţii cronice sau iradierea pelvină.

ANATOMO-PATOLOGIC leziunile posttraumatice ale vezicii pot fi:

1. **contuzia simplă** – în care există o subfuziune sanguină în grosimea peretelui vezical cu sau fără lezarea mucoasei vezicale;
2. **ruptura intraperitoneală** – cu extravazarea urinii în cavitatea peritoneală – uroperitoneu;
3. **ruptura extraperitoneală** – care determină apariţia unui urohematom în spaţiul subperitoneal;
4. **rupturi mixtă intra**- şi extraperitoneală;
5. **perforaţia** – are margini netede şi apare ca o consecinţă a manevrelor endoscopice.

CLASIFICAREA traumatismelor vezicale după gravitatea leziunilor:

Grad	Descrierea leziunii
1	Contuzie sau hematom intramural
	Ruptura parţială a peretelui vezical
2	Ruptură extraperitoneală a peretelui vezical < 2cm
3	Ruptură extraperitoneală > 2cm sau intraperitoneală < 2cm
4	Ruptură intraperitoneală a peretelui vezical >2cm
5	Ruptură intra- sau extraperitoneală care interesează şi colul vezical sau orificiul ureteral

DIAGNOSTIC

1. Clinic

Simptomele şi semnele clinice ale pacienţilor cu traumatisme vezicale pot fi reprezentate de:

- Hematurie micro- sau macroscopică;
- Durere abdominală;
- Imposibilitate de a micţiona;
- Distensie abdominală;
- Leziuni ale oaselor bazinului: disjuncţia simfizei pubiene, diastază sacro-iliacă, fracturi ale oaselor bazinului sau ale sacrumului.

Pacienţii cu ***ruptură vezicală extraperitoneală*** pot prezenta:

- durere in etajul inferior al abdomenului şi leziuni cutanate secundare traumatismului;
- micţiuni posibile dacă uretra este intactă;
- împăstare hipogastrică datorită colecţiei perivezicale;
- semne de şoc traumatic sau hemoragic.

Pacienţii cu ***ruptură vezicală intraperitoneală*** pot avea:

- absenţa micţiunilor dar şi a globului vezical deoarece urina se acumulează în peritoneu;
- în cazurile în care pacienţii pot micţiona urina eliminată este hematurică şi în cantitate foarte mica;
- semne de iritaţie peritoneală dacă urina e sterilă sau semne de peritonită atunci când urina e infectată.

2. Paraclinic

Testele de laborator evidenţiază hematurie, anemie şi modificări metabolice şi ionice datorate acumulării de urină în peritoneu.

Investigaţii imagistice

- *Radiografia renală simplă* – identifică eventuale fracturi ale oaselor bazinului;
- *Cistografia retrogradă* – este cea mai utilă explorare pentru investigarea rupturilor vezicii deoarece introducerea a 350 ml de soluţie cu substanţă de contrast permite vizualizarea (mai facil decât la UIV) a extravazării acesteia. Prezenţa contrastului înafara vezicii dar în pelvis indică o ruptură extraperitoneală, în timp ce vizualizarea acestuia deasupra vezicii este semnul unei rupturi intraperitoneale.
- *Cistografia CT* – poate fi utilizată în locul cistografiei convenţionale şi e mai bună în cazurile în care suspectăm şi alte leziuni traumatice asociate.
- *Urografia intravenoasă şi ecografia* – nu dau indicaţii precise ci doar ridică suspiciunea privind diagnosticul în acest tip de traumatisme.

TRATAMENT

Prima prioritate în tratamentul acestor pacienţi este, ca şi în cazul celorlalte tipuri de traumatisme, stabilizarea hemodinamică mai ales când sunt şi alte leziuni posttraumatice asociate.

În **contuziile vezicale** sau **rupturile extraperitoneale** drenajul vezicii timp 8-21 de zile sub protecţie de antiseptice urinare este suficient.

În **rupturile vezicale intraperitoneale** este necesară intervenţia chirurgicală pentru drenajul urinii din cavitatea peritoneală şi refacerea peretelui vezical. Sonda vezicală va fi menţinută postoperator timp de 7-8 zile.

TRAUMATISMELE URETREI LA BĂRBAT

Din punct de vedere chirurgical, uretra la bărbat prezintă două segmente: posterior şi anterior.

Uretra posterioară este formată, la rândul ei, din uretra prostatică şi membranoasă în timp ce uretra anterioară are două segmente: unul fix – perineal şi unul mobil – penian.

Mecanismele de producere ale traumatismelor uretrei posterioare sunt diferite de cele ale uretrei anterioare.

Traumatismele uretrei posterioare la bărbat

ETIOPATOGENIE

Traumatismele uretrei posterioare survin, de obicei, prin **mecanism indirect** în urma unor accidente de automobil sau a unor căderi de la înălţime ce au ca rezultat fracturi ale arcului anterior al bazinului. În urma acestora se produce forfecarea uretrei membranoase între foiţele aponevrozei perineale mijlocii.

Rupturile uretrei posterioare pot fi produse, mai rar, şi prin **mecanism direct** în cazul căderii în şezut pe un corp ascuţit sau prin **mecanism iatrogen** în cazul unor manevre urologice brutale.

Din punct de vedere ANATOMO-PATOLOGIC rupturile uretrei pot fi:

- parţiale sau totale – dacă ne referim la grosimea peretelui uretral;
- incomplete sau complete – atunci când ne referim la circumferinţa uretrei.

În rupturile complete apare de obicei un decalaj între cele două capete ale uretrei deoarece capătul proximal este tras în sus de ligamentele pubo-prostatice.

DIAGNOSTIC

1. **Clinic** – se descrie triada clasică:

- fractură de bazin
- uretroragie – minoră deoarece uretra membranoasă este slab vascularizată
- retenţie acută de urină – datorită decalajului dintre capetele uretrei.

La aceste semne clinice se poate adăuga prezenţa unui hematom perivezical palpabil în regiunea hipogastrică. Acest hematom se datorează fracturii de bazin şi nu rupturii uretrei membranoase.

La tuşeul rectal prostata este ascensionată.

2. **Explorări imagistice**

- ***Radiografia renală simplă*** – evidenţiază fractura arcului anterior al bazinului
- ***Uretrografia retrogradă*** – arată extravazarea substanţei de contrast. În rupturile incomplete o parte din contrast ajunge în vezica urinară.
- ***Uretrografia bipolară*** – dacă pacientul are cistostomie se poate introduce pe sondă substanţă de contrast intravezical. În timpul efectuării

uretrografiei retrograde pacientului i se indică să facă efort de micţiune şi se prelevează filme din profil. Această explorare are avantajul că permite vizualizarea atât a uretrei proximale, a uretrei distale precum şi a decalajului dintre cele două segmente.

COMPLICAŢIILE posibile după acest tip de traumatism sunt:

- **Infecţioase** – abcese şi flegmoane pelvine prin suprainfectarea hematomului prevezical;
- **Disectazia de col vezical** sau **incontinenţă urinară** datorită transformării fibroase a unui hematom pelvin neevacuat şi care înglobează colul vezicii;
- Tulburări de dianamică sexuală prin lezarea filetelor nervoase.

Cele mai frecvente **sechele** ale traumatismelor uretrale sunt ***stricturile uretrale*** care, neglijate, determină în timp retenţie cronică de urină, uretero-hidronefroză bilaterală şi, în final, insuficienţă renală cronică.

TRATAMENT

Tratamentul rupturilor uretrei posterioare urmăreşte 3 obiective:

1. **Drenajul urinii** – care se poate realiza prin cistostomie à minima sau prin cistostomie operatorie.
2. **Evacuarea hematomului perivezical** – este o etapă importantă deoarece acest hematom este responsabil de cele mai multe complicaţii.
3. **Refacerea uretrei** – care se poate realiza precoce între a 5-a şi a 7-a zi de la traumatism sau tardiv după 3 luni, timp în care se stabilizează refacerea leziunilor osoase. Refacerea uretrei presupune realinierea acesteia şi uretrorafie termino-terminală sau uretroplastie atunci când pierderea de substanţă este prea mare. După acest tip de intervenţii sonda uretrală este menţinută timp de 21 de zile sub protecţie de antibiotice sau antiseptice urinare.

Pentru stricturile uretrale se indică uretrotomia optică sau uretroplastie dacă strictura se reface rapid.

Traumatismele uretrei anterioare

ETIOPATOGENIE

Dacă rupturile uretrei posterioare se produc cel mai frecvent prin mecanism indirect, traumatismele uretrei anterioare sunt rezultatul unui **mecanism direct** – lovitură directă sau cădere în şezut pe un corp dur, în cazul

uretrei perineale sau îndoirea bruscă a penisului în erecţie, în cazul uretrei peniene.

Leziunile iatrogene pot fi produse în cursul unor cateterisme, cistoscopii sau rezecţii endoscopice.

Din punct de vedere **ANATOMO-PATOLOGIC** rupturile uretrei anterioare sunt cel mai adesea parţiale şi incomplete, deoarece uretra anterioară este protejată pe toată lungimea sa de către corpul spongios.

DIAGNOSTIC

1. **Clinic** – în traumatismele uretrei anterioare pot fi prezente:

- Uretroragia abundentă – datorită interesării parţiale şi a corpului spongios;
- Tulburări de micţiune – micţiuni dureroase, disurie sau, rar, retenţie de urină;
- Hematom şi echimoză perineală sau penianã.

2. **Imagistic** – uretrografia retrogradă demonstrează extravazarea substanţei de contrast sau modificări de calibru ale uretrei.

COMPLICAŢIILE descrise sunt:

- Infecţioase – abcese şi flegmoane periuretrale
- Stricturile uretrale.

TRATAMENT

Pentru contuziile simple, cu uretroragie minimă şi fără tulburări de micţiune nu se indică nici un tratament. Dacă uretroragia este importantă se recomandă cateterism cu sondă Foley pentru a opri sângerarea. Sonda este menţinută pe loc câteva zile sub protecţie de antiseptice urinare.

Vindecarea regiunii lezate poate determina apariţia unei stricturi uretrale ce se tratează prin uretrotomie optică.

Traumatismele organelor genitale externe la bărbat

Acest tip de traumatisme este mai frecvent la bărbaţii tineri (20-40 de ani). Se produc prin accidente de motocicletă, în cursul unor jocuri sportive sau prin agresiuni.

MECANISMUL DE PRODUCERE poate fi prin:

1. **În traumatismele închise:**

- lovitură direct;

- cădere pe un corp dur;
- strivire.

2. În traumatismele deschise: plăgi prin împungere, explozii sau în scop criminal.

Din punct de vedere **ANATOMO-PATOLOGIC** traumatismele organelor genitale externe se clasifică în:

- contuzii ale burselor, testicului, epididimului şi cordonului spermatic sau ale penisului;
- plăgi – când există o soluţie de continuitate cu mediul extern.

DIAGNOSTICUL se stabileşte **clinic** pe baza istoricului de traumatism, a simptomelor şi a examenului clinic amănunţit. Pacientul poate prezenta:

- durere locală violentă cu stare lipotimică;
- dureri abdominale, greţuri şi vărsături;
- prezenţa unui hematom scrotal (hematocel) sau penian;
- reacţie lichidiană în vaginală;
- aspect de „penis în saxofon“, încurbat spre partea sănătoasă;
- plăgi cutanate cu exteriorizarea testiculelor prin plagă.

Examenul clinic trebuie să urmărească integritatea testiculelor, a epididimului şi a albugineei testiculare sau a corpilor cavernoşi.

Paraclinic – ecografia este cea mai utilă explorare pentru evaluarea hematoamelor intrascrotale şi a integrităţii albugineei.

TRATAMENTUL este **medical în contuziile simple**, fără hematocel, şi constă în repaos, pungă cu gheaţă local şi antibioterapie profilactică.

Tratamentul chirurgical este indicat ori de câte ori este prezent un hematocel şi constă în evacuarea acestuia sau in cazurile în care este afectată integritatea albugineei testiculare sau a corpilor cavernoşi pentru sutura acesteia.

Plăgile produse la nivelul organelor genitale externe trebuie suturate imediat, indiferent după câte ore de la traumatism se prezintă pacientul respectiv.

DE REŢINUT:

- Mecanismul de producere al contuziilor renale poate fi direct sau indirect.
- Semnele clinice generale în contuziile renale sunt dominate de starea

de şoc traumatic şi/sau hemoragic.

- Semne clinice locale în traumatismele renale sunt reprezentate de durerea lombară, hematuria macroscopică, împăstarea şi bombarea regiunii lombare, contractura musculaturii lombare, echimoză, escoriaţii sau plagă în regiunea lombară.
- Cele mai utile explorări imagistice în traumatismele renale sunt ecografia, în cazul pacienţilor în stare de şoc şi tomografia computerizată pentru pacienţii stabili hemodinamic.
- Modalităţile terapeutice în traumatismele renale sunt dependente de forma clinică şi starea pacientului la internare şi constă în: tratament conservator, evacuarea colecţiei perirenale, nefrorafie, nefrectomie parţială sau nefrectomie totală.
- Cel mai frecvent traumatismele ureterale sunt produse iatrogen, în cursul diverselor tipuri de intervenţii putându-se produce: ligatura, secţiunea, strivirea sau smulgerea ureterului.
- Leziunile ureterale iatrogene pot fi recunoscute intraoperator iar în caz contrar se pot manifesta prin: durere lombară postoperatorie, anurie (în cazul ligaturii ambelor uretere), scurgerea de urină prin tubul de dren sau prin plaga operatorie, semne de iritaţie peritoneală (colecţie de urină retro- sau intraperitoneală).
- Modalităţile de refacere ale ureterului sunt dependente de localizarea, tipul şi mărimea leziunilor, fiind necesare, după caz, inserţia unei sonde JJ, nefrostomie percutanată, ureteroplastie, reimplantarea ureterului în vezica urinară sau autotransplantarea rinichiului în fosa iliacă.
- Mecanismul de producere al leziunilor vezicale prin contuzie externă constă în hiperpresiunea bruscă exercitată de agentul vulnerant asupra peretelui atunci când vezica este în repleţie, aceasta fiind comprimată de peretele anterior al sacrumului.
- Cistografia retrogradă – este cea mai utilă explorare pentru investigarea rupturilor vezicii urinare.
- Traumatismele uretrei posterioare survin, de obicei, prin mecanism indirect iar cele ale uretrei anterioare sunt rezultatul unui mecanism direct.
- Simptomatologia rupturilor uretrei posterioare este reprezentată de triada clasică: fractură de bazin, uretroragie şi retenţie acută de urină.

- Tratamentul rupturilor uretrale urmăreşte 3 obiective: drenajul urinii, evacuarea hematomului şi refacerea uretrei.
- Plăgile produse la nivelul organelor genitale externe trebuie suturate imediat, indiferent după câte ore de la traumatism se prezintă pacientul respectiv.

ÎNTREBĂRI

1. În contuzia renală benignă pot apare următoarele semne clinice cu excepţia:
   a. echimoză lombară
   b. hematuria
   c. durere lombară
   d. stare de şoc
   e. contractura musculaturii lombare

2. Cea mai utilă explorare imagistică în contuziile vezicale este:
   a. radiografia renală simplă
   b. cistografia retrograde
   c. tomografia computerizată
   d. urografia intravenoasă
   e. ecografia

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ (IRA)

DR CĂTĂLIN PRICOP

DEFINIȚIE:

IRA reprezintă alterarea brutală a capacității de excreție a rinichiului (rinichilor) ceea ce duce la retenție azotată şi diferite dezechilibre hidroelectrolitice.

Anuria este definită ca absența diurezei sau un volum al acestuia sub 100 ml pe zi.

ETIOPATOGENIE:

Odată confirmată retenția azotată trebuie să clarificăm dacă este o insuficiență renală cronică sau acută. Pentru aceasta vom lua în considerare: o eventuală investigație anterioară ce indică o creatinină în limite normale (pledează pentru IRA); Măsurarea ecografică a rinichilor (dimensiuni reduse cu parenchim limitat indică IRC); Prezența anemiei şi a hipocalcemiei indică IRC; Nu trebuie să pierdem din vedere nici situația, deloc rară, în care IRC cu diureza pastrată se acutizează devenind urgență majoră.

Se recunosc trei grupe majore de cauze ale IRA: cauze prerenale; cauze renale şi cauze postrenale, toate având cu tablou clinic oarecum similar, dar soluții terapeutice diferite. **În IRA epurarea extrarenală de urgență se face pe baza unor criterii de gravitate** atât clinice (edem pulmonar acut rezistent la tratament medicamentos, encefalopatie uremică), cât mai ales biologice (K^+ > 6.5, mmol/l manifestă EKG, acidoză metabolică severă, uree >40 mmol/l).

A. IRA de cauză prerenală este reprezentată de situaţiile patologice care evoluează cu hipovolemie şi scăderea consecutivă a fluxului sanguin renal. Rata filtrării glomerulare scade datorită hipoperfuziei renale. Este rapid reversibilă după restabilirea volumului plasmatic. Hipoperfuzia renală prelungită determină însă, necroză tubulară acută ischemică (NTA) care nu mai este imediat reversibilă după îndepărtarea cauzei.

Cauzele:

- *Hipovolemie prin **pierderi** de fluide*: pierderi gastrointestinale (vărsături, diaree), pierderi urinare (exces de diuretice, diureză osmotică - diabet zaharat, insuficienţă corticosuprarenală), pierderi cutanate (arsuri, transpiraţii abundente, dermite acute severe), hemoragii (şoc hemoragic).

- *Prin **sechestrare** de fluide* în spaţiul extravascular (scăderea volumului efectiv circulant) – pancreatite, peritonite, ileus, hipoalbuminemie.
- *Prin **debit cardiac scăzut***: şoc cardiogen (afecţiuni ale miocardului, tulburări paroxistice de ritm), afecţiuni extracardiace – hipertensiunea pulmonară, embolia pulmonară masivă, ventilaţie mecanică cu presiune pozitivă.
- *Creşterea relativă a rezistenţei în microcirculaţia renală;*
    - Vasodilataţie sistemică cu vasoconstricţie intrarenală – sindromul hepatorenal care complică insuficienţa hepatică datorată în special cirozei hepatice.
    - Vasoconstricţie în microcirculaţia renală – adrenalina, noradreanlina, ciclosporina, amfotericiana B.
- *Hipoperfuzia glomerulară prin afectarea sistemului de autoreglare* – inhibitorii ciclooxigenazei (antiinflamtoriile nesteroidiene), inhibitorii enzimei de conversie.

B. IRA de cauză renală apare în leziuni vasculare, glomerulare, interstiţiale sau tubulare ale rinichiului.

Cauzele:

- ***Necroza tubulară acută***
    - *Ischemică**:*** majoritatea cauzelor de IRA prerenală care acţionează un timp mai îndelungat – stadiu avansat a mecanismelor prerenale - determină NTA.
    - *Toxică:* Exogene – antibiotice (aminoglicozide), substanţe de contrast, ciclosporine, agenţi chimioterapici (cisplatin), solvenţi organici (etilenglicol); Endogene – rabdomioloză (sindrom de strivire, electrocutări, degerături extensive, mioglobinurii paroxistice), hemoliză (transfuzii de sânge incompatibil, hemoglobinurii paroxistice, toxice vegetale – ciuperici, veninuri – şerpi, păianjeni).
- ***Glomerulonefritele şi vasculitele***
- ***Nefritele interstiţiale*** Infecţioase*:* bacteriene (PNA, leptospiroza), virale (citomagalovirus), fungi (candidoza). *Alergice*: antibiotice (beta-lactamine, sulfonamide, trimetoprim, rifampicină), diuretice, captopril; Infiltrative: limfom, leucemie, sarcoidoză.
- ***Leziuni vasculare*** - *Necroza corticală acută*; *Obstrucţia vaselor mari:* bilaterală sau unilaterală pe rinichi unic funcţional - obstrucţia arterei

renale (placă de aterom, tromboză, embolism, anevrism disecant), obstrucţia venei renale (tromboză, compresie); *Obstrucţia vaselor mici*: sindrom hemolitic uremic, purpura trombotică trombocitopenică, CID, toxemia gravidică, HTA malignă, sclerodermia, LES.

DIAGNOSTICUL IRA:

Aflat în fata unui pacient cu insuficienţă renală acută trebuie să facem diferenţierea dintre IRA de cauză prerenală sau renală (şi care este tratată de nefrologi) de cea de cauză postrenală, obstructive, care trebuie tratată de urologi, convingându-ne în primul rând de absenţa unei cauze funcţionale înainte de a lua în considerare o cauza organică.

Pentru aceasta trebuie să facem un tuşeu rectal ± vaginal, să căutăm existenţa unui glob vezical (clinic şi echografic), o radiografie renală simplă şi să verificăm echografic dacă există ureterohidronefroză (uni sau bilaterală) analizând rapid următoarele elemente :

- **Argumente pentru etiologia prerenală**: sete, vertij şi hipotensiune ortostatică, tahicardia, vene jugulare colabate, turgor cutanat scăzut, mucoase uscate, scăderea sudoraţiei axilare.
- **Argumente pentru etiologia renală intrinsecă:** persistenţa IRA după restabilirea perfuziei sistemice la un bolnav cu elemente de IRA prerenală sugerează afectarea parenchimatoasă; nefrotoxicitaea este susţinută de argumente anamnestice pentru evidenţierea expunerii recente la toxine exogene sau endogene.
- **Argumente pentru etiologia postrenală:** Obstrucţia ureterală este sugerată de durerea colicativă din flanc iradiind către etajul abdominal inferior. Rinichi unic chirurgical, congenital sau funcţional? Antecedente ginecologice: posibila ligatură bilaterală de uretere în cursul unei histerectomii recente, neoplasm digestiv/de col uterin/prostată/vezică cunoscut?

DIAGNOSTICUL PARACLINIC IRA:

- **Creşterea azotemiei:** Creşte ureea plasmatică (N = 20-40 mg/dl); Creşte creatinina plasmatică (N = 0.7- 1.3 mg/dl); de menţionat că o creştere zilnică a creatininei este paralelă cu creşterea ureei şi este proporţional cu gradul reducerii filtrării glomerulare; Creşte acidul uric (proporţional cu gradul alterării funcţiei renale);

- **Tulburări electrolitice:** Crește K^+ (N = 4 -5.5 mg/l). Este un parametru foarte important de monitorizat pentru că hiperkalemia > 6 mEq/l poate induce stop cardiac! Scăderea Na^+ (N = 138 - 142 mEq/l); Scade Ca^+; (N= 9-11 mg %) ; Cresc fosfații (N=3-4,5mg%).

- **Tulburările echilibrului hidric:** Hiperhidratare intracelulara (explică vărsaturile și tulburările de conștiență). Poate să apară și hiperhidratarea extracelulară, dar numai în cazurile în care se încearcă forțarea diurezei. Se manifestă prin HTA, edem pulmonar acut sau edem cerebral.

- **Tulburări acido – bazice: acidoză metabolică:** Scăderea pH sanguin (< 7.36); Scade rezerva alcalină; (N=24-28 mEq/l).

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ DE CAUZĂ PRERENALĂ

Mai este denumită și IRA funcțională și este cea mai frecventă formă intitulată "filtrul" renal, este normal și corectarea rapidă a hemodinamicii duc la o restabilire completă a funcției renale.

Modificările biologice caracteristice sunt:

- Absența proteinuriei, hematuriei sau leucocituriei;
- Inversarea raporului Na/ K< 1;
- Raportul cretinină urinară/ creatinină plasmatică > 40;
- Osmolaritate urinară > 350 mOsm/ kg H2O;

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ DE CAUZĂ RENALĂ

O suspectăm clinic în caz de HTA, hematuria, iar probele biologice o confirmă:

- Prezenta proteinuriei, hematuriei;
- Raport Na/K >1;
- Raport creatinină urinară/creatinină plasmatică <20;
- Osmolaritate urinară < 350 mmol/kg H2O;
    - IRA glomerulară – proteinuria + hematuria → se recomandă o puncție biopsie renală;
    - IRA tubulară – cea mai frecventă formă dintre IRA de cauză renală. Hematuria poate fi prezentă însă proteinuria este rară.
    - IRA interstițială – are un context clinic evocator (febră, alergie);
    - IRA vasculară – context vascular specific (tromboză, anevrism, embolism etc).

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ OBSTRUCTIVĂ (DE CAUZĂ UROLOGICĂ):

Este provocată de cele mai multe ori prin obstrucția aparută pe rinichi unic congenital, chirurgical sau funcțional, mult mai rar prin blocarea simultană a celor două uretere (ex. ligatura bilaterală accidentală a ureterelor în cursul histerectomiei, migrarea simultană de calculi ce devin total obstructivi etc).

Obstacolul poate fi i**ntrinsec** (calculi, cheaguri) sau **extrinsec** (tumori invadante de vecinatate - col uterin, prostată, vezică sau fibroză retroperitoneală).

DIAGNOSTIC CLINIC:

- **Anamneza atentă** despre diagnostice/ intervenții în sfera urologică, ginecologică, litiaza pielo - caliceală, intervenții chirurgicale recente, patologie neoplazică abdominală. Se notează ultima micțiune și cantitatea aproximativ.
- Pacientul declară de obicei dureri colicative lombare pe rinichiul funcțional însoțite de grețuri și vărsături. Progresiv, fenomenele digestive ce însoțeau inițial colicele devin elemente predominante.
- Palparea regiunii lombare în suferință poate exacerba durerea;
- Vezica urinară este goală și de cele mai multe ori inserția unei sonde vezicale va duce la eliminarea câtorva mililitri de urină hematică/ tulbure.

Evoluția clinică are loc în 4 faze:

- **Faza de toleranță clinică** (3-4 zile) în care pe primul plan sunt colica renală și absența diurezei, iar în plan secundar fenomenele digestive (grețuri, vărsături, distensie abdominală, constipație). Vezica urinară este goală. **Dacă apare și febra este semn de gravitate maximă (se adaugă factorul infecțios la cel obstructiv!!!!!).**
- **Faza uremică** este dominată de semnele retenției azotate (tulburări digestive, cu vărsături și meteorism abdominal important) care pun pe planul doi durerile colicative. Dacă nu se iau măsuri urgente de dezobstrucție, fenomenelor digestive, din ce în ce mai accentuate, li se adaugă tulburări respiratorii caracteristice acidozei metabolice + semne neuropsihice → coma uremică.
- **Faza de reluare a diurezei** (8-10 zile) este cea care urmează dezobstrucției căii urinare. Starea generală se ameliorează progresiv, diureza

este impresionantă 3-4-5 l/zi, parametrii biochimici tind să revină la valorile normale. Pacientul necesită monitorizare atentă și reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică în secția de Terapie Intensivă.

- **Faza de recuperare funcțională** durează între 3 și 12 luni, în unele cazuri. Întâi își "revine" filtrarea glomerulară și apoi se recuperează capacitate de concentrare.

Pacientul cu anurie obstructivă reprezintă o urgență majoră urologică cu atât mai mult cu cât este febril (ceea ce sugerează asocierea infecției urinare!). De aceea el va fi dirijat de urgență la o clinică urologică unde în triaj se va efectua **urgent**:

1. Radiografie renală simplă (opacități sugestive de calculi? Metastaze osoase?);

2. Echografie renală (cu descrierea acestora – dimensiuni, index parenchimatos, dilatație, patologie asociată - tumori, cheag etc.);

3. Recoltarea analizelor de sânge: uree, creatinină, ionogramă completă, glicemie, hemoleucogramă, teste de coagulare;

Decizia terapeutică trebuie să fie luată rapid (multidisciplinar: urolog + nefrolog + medic anestezist) și are în vedere **drenajul urinar de urgență:**

- Ureteropielografie retrogradă urmată dacă este posibil de **inserția unei sonde JJ** care să depășească obstacolul;
- **Nefrostomia percutanată** în cazul eșecului inserției sondei JJ (calcul foarte ferm anclavat în ureter, neoplazie cu invazia regiunii trigonale);

În cazul în care insuficiența renală survine la un pacient cu retenție completă de urină (adenom sau cancer prostatic) introducerea unei sonde vezicale sau cateter suprapubian, cu evacuarea în picătură lentă a urinii (pentru a putea evita hemoragia vezicală ex vacuo) poate fi soluția. După realizarea drenajului urinar rinichii își recapătă puterea de epurare și apare poliuria, etapa în care tulburările hidroelectrolitice trebuie atent monitorizate și compensate.

Normalizarea parametrilor biologici permite investigarea imagistică cu substanță de contrast a pacienților (urografic, ureteropielografie, pielografie descendentă, CT) pentru a se identifica cât mai precis obstacolul și pentru a se lua decizia terapeutică adaptată realităților (URS, ESWL, NLP pentru obstrucția litiazică). În cazul în care anuria obstructivă a apărut în contextul unei neoplazii genitale, urologice, digestive etc, primul gest va fi nefrostomia percutanată și apoi tratamentul neoplaziei (dacă situația o permite).

Dacă anuria a survenit prin ligatura accidentală intraoperatorie a ureterelor se încearcă într-o primă etapă desfacerea ligaturilor sau, dacă este prea târziu, nefrostomie percutanată şi ulterior, restabilirea permeabilității ureterale prin reimplantarea uretero-vezicală sau alte intervenții cu caracter reconstructiv.

DE REȚINUT:

- Anuria este definită ca absența diurezei sau un volum al acestuia sub 100 ml pe zi. Odată confirmată retenția azotată trebuie să clarificăm dacă este o insuficiență renală cronică sau acută.
- Argumente pentru etiologia prerenală: sete, vertij şi hipotensiune ortostatică, tahicardie, vene jugulare colabate, turgor cutanat scăzut, mucoase uscate, scăderea sudoraţiei axilare.
- Argumente pentru etiologia renală intrinsecă*:* persistenţa IRA după restabilirea perfuziei sistemice la un bolnav cu elemente de IRA prerenală sugerează afectarea parenchimatoasă;
- Argumente pentru etiologia postrenală: Obstrucţia ureterală este sugerată de durerea colicativă din flanc iradiind către etajul abdominal inferior. Rinichi unic chirurgical, congenital sau funcţional? Antecedente ginecologice, neoplasm digestiv/de col uterin/prostată/vezică cunoscut?
- Evoluția clinică a IRA de cauză urologică are loc în 4 faze:
  - Faza de toleranță clinică (3-4 zile) în care pe primul plan sunt colica renală și absența diurezei, iar în plan secundar fenomenele digestive (grețuri, vărsături).
  - Faza uremică este dominată de semnele retenției azotate (tulburări digestive, cu vărsături și meteorism abdominal important) care pun pe planul doi durerile colicative.
  - Faza de reluare a diurezei (8-10 zile) este cea care urmează dezobstrucției căii urinare.
  - Faza de recuperare funcțională durează între 3 și 12 luni în unele cazuri. Întâi își "revine" filtrarea glomerulară și apoi se recuperează capacitate de concentrare.
- Decizia terapeutică în IRA trebuie să fie luată rapid (multidisciplinar: urolog + nefrolog + medic anestezist) și are în vedere drenajul urinar de urgență:

- Ureteropielografie retrogradă urmată, dacă este posibil, de inserția unei sonde JJ care să depășească obstacolul;
- Nefrostomia percutanată în cazul eșecului inserției sondei JJ (calcul foarte ferm anclavat în uretere, neoplazie cu invazia regiunii trigonale);

ÎNTREBĂRI:

1. În care situatie poate apare stop cardiac la un pacient cu IRA obstructive:

a. Kaliemie < 5mEq/l;
b. Magneziemie > 5 mEq/l;
c. Natremie > 138 mEq/l ;
d. Kaliemie > 6 mEq/l ;
e. Calcemie < 11 mEq/l.

2. În care din următoarele situații clinice raportul Na /K este >1:

a. IRA de cauză prerenală;
b. IRA de cauză renală;
c. IRA de cauză postrenală;
d. IRA de cauză prerenală și postrenală;
e. IRA de cauză renală și postrenală.

INSUFICIENŢA RENALĂ CRONICĂ (BOALA RENALĂ CRONICĂ) DE CAUZĂ UROLOGICĂ

DR NICOLAIE SUDITU

INTRODUCERE

Insuficienţa renală cronică (IRC) este o afecţiune cu o incidenţă în progresie, datorită creşterii continue a numărului de pacienţi cu diabet zaharat şi hipertensiune arterială, principalele cauze ale bolii. Deşi, în principal, IRC aparţine nefrologului, există totuşi un procent de până la 10% din cazuri ce prezintă ca substrat etiologic al bolii o patologie urologică (uropatia obstructivă, litiaza renală, refluxul pielo-interstiţial, etc.). Chiar dacă acest procent ar părea redus, faptul că numeroase afecţiuni urologice pot evolua spre insuficienţă renală cronică de cauză urologică (IRCU), impune necesitatea studierii sale. Un argument justificativ suplimentar constă în faptul că în Franţa, în 2003, 5% din pacienţii dializaţi prezentau etiologie litiazică renală!

Mai recent, cel puţin după literatura nefrologică, termenul de insuficienţă renală cronică a fost inlocuit cu termenul de boală renală cronică.

DEFINIŢIE

Insuficienţa renală cronică este un sindrom caracterizat prin pierderea progresivă a tuturor funcţiilor renale, secundar distrucţiei renale bilaterale (sau unilaterale, în cazul rinichiului unic). Alterarea funcţională renală are caracter *permanent* şi este *progresivă* determinând multiple tulburări biochimice şi electrolitice. Diagnosticul pozitiv de IRC poate fi confirmat atunci când există o valoare persistentă (cel puţin trei luni) a fracţiei de filtrare glomerulară (GFR) < 90ml/min/1.73m^2 sau chiar şi în condiţiile unei GFR normale sau crescute (>90ml/min/1,73m^2) dar cu evidenţa unor leziuni morfologice renale sau a unor alterări biochimice sanguine sau urinare.

Insuficienţa renală cronică de cauză urologică reprezintă un segment în cadrul general al disfuncţiei renale şi anume acela care are drept elemente etiopatogenice numai patologie urologică. Caracteristica fiziopatologică a IRCU este reprezentată de *staza urinară* (secundară obstructiei urinare, indiferent de nivelul său) şi de *infecţia urinară* asociată, factori ce o

diferenţiază de componenta medicală a IRC. Sigur că există multiple elemente comune patogenice, clinice, paraclinice şi terapeutice cu IRC nefrologică dar capitolul prezent se va adresa numai disfuncţiei renale de etiologie urologică.

ETIOPATOGENIE

Clasic, se admite că orice afecţiune urologică ce determină stază şi infecţie la oricare segment al aparatului urinar constituie, potenţial, o entitate determinantă în producerea IRCU. Clasificarea etiologică preferată se va adresa patologiei fiecărui segment al aparatului urinar ce se poate complica evolutiv cu apariţia IRCU.

Cauze renale:

- congenitale: rinichiul polichistic, obstrucţii de joncţiune pieloureterală;
- neoplazice: tumorile renale, mielomul multiplu;
- infecţioase: tuberculoza, pielonefrita cronică, infecţia cu Echinococcus.
- litiaza: bazinetală, coraliformă;
- traumatice: contuzii renale, de pedicul renal;
- vasculare: anevrism sau stenoză de arteră renală, tromboza de venă renală.

Cauze ureterale:

- congenitale: stenoza, ureterocel, reflux vezico-ureteral, valve ureterale, sindrom Prune-Belly;
- neoplazice: tumori primare, retroperitoneale, de vecinătate;
- litiaza: bilaterală sau pe rinichi unic;
- infecţioase: tuberculoza, schistostomiaza;
- fibroza retroperitoneală idiopatică sau postradioterapică.

Cauze vezicale şi uretrale:

- congenitale: valve uretrale, hipo-, epispadias, fimoza;
- neoplazice: tumori vezicale, prostatice, uretrale;
- tumorale: hiperplazie benignă de prostată;
- neurologice: vezica neurologică.

Din punct de vedere patogenic sunt acceptate două teorii ce explică IRC. Teoria nefronilor intacţi susţine că urina (şi calitatea sa) este rezultatul unui număr redus de nefroni restanţi dar cu structură normală. Teoria nefronilor patologici susţine că în producerea urinii acţionează atât nefroni normali (dar

reduşi numeric) cât şi o serie de nefroni patologici (cu diverse afectări segmentare). Este greu de precizat care dintre teorii este mai exactă deşi, analizând etiologia IRCU consider că a doua teorie ar fi mai completă. Cert este însă faptul că dupa reducerea voluntară a numărului de nefroni (de exemplu, dupa nefrectomie) se constată o hipertrofie şi hiperplazie celulară a nefronilor restanţi cu până la 50%. Aceasta evoluţie este însă dependentă de existenţa unui nefron normal morfo-funcţional iniţial. O situaţie similară se întâlneşte în patologiile distructive renale unilaterale dezvoltate în copilărie, adolescenţă sau la adultul tânăr, când întâlnim hipertrofia compensatorie a rinichiului controlateral.

CLASIFICAREA INSUFICIENŢEI RENALE CRONICE

Necesitatea unei stadializări cât mai complete s-a impus datorită faptului că există măsuri specifice terapeutice pentru fiecare stadiu al bolii. De-a lungul timpului au existat mai multe clasificări ale IRC, cu trei sau patru grade, dar în momentul de faţă este acceptată stadierea în cinci grade.

Elementele esenţiale luate în calcul pentru realizarea acestei stadieri (după National Kidney Foundation) au fost: aspectul morfologic renal (determinat imagistic) şi aspectul funcţional renal (determinat prin nivelul fracţiei de filtrare glomerulare, GFR).

Stadiul 1 – leziuni renale evidentiate dar cu GFR normal sau crescut, >90ml/min/1,73m^2 (IRC integral compensata);

Stadiul 2 – reducere uşoara a GFR, 60-89ml/min/1,73m^2 (IRC uşoară);

Stadiul 3 – reducere moderată a GFR,30-59ml/min/1,73m^2 (IRC moderată);

Stadiul 4 – reducere severă a GFR, 15-29ml/min/1,73m^2 (IRC severă);

Stadiul 5 – IRC terminală, cu GFR < 15ml/min/1,73m^2 sau pacient în dializă (IRC - stadiul uremic).

Leziunile renale evidenţiate din clasificare se referă la prezenţa persistentă a microalbuminuriei, a proteinurii, a leziunilor renale evidenţiate imagistic sau a unui examen anatomo-patologic de glomerulonefrită obţinut prin puncţie biopsie renală.

SIMPTOMATOLOGIE

Tabloul clinic al IRCU este dominat de simptomele urologice specifice fiecărei afecţiuni în parte şi abia în plan secundar vom întâlni semne specifice

de insuficienţă renală. Astfel încât vom împărţi tabloul clinic, din punct de vedere didactic, în două părţi distincte (simptome urinare şi simptome de IRC) chiar dacă de cele mai multe ori acestea se întrepătrund.

Simptome urinare:

- *dureri lombare* (în cazul tumorilor, litiazei reno-ureterale, infecţiilor renale specifice si nespecifice, malformaţiilor renale, etc.);
- *fenomene de tip obstructiv subvezical*: disurie, polachiurie, jet urinar slab proiectat (în cazul tumorilor prostatice, leziunilor uretrale congenitale sau dobândite);
- *retenţia cronică incompletă de urină* cu distensie sau *retenţia cronică completă* (stadiul final al obstrucţiei subvezicale);
- *hematuria macroscopică* (în cazul neoplaziile renale, uroteliale, prostatice);
- *piuria* (în cazul infecţiilor primare sau secundare stazei urinare);
- *febra sau subfebrilitate prelungită* (în cazul infecţiilor înalte, a recidivelor infecţioase sau în leziunile bacilare);

Simptome specifice IRC

Pacienţii cu IRC în stadiile 1-3 sunt, în general, asimptomatici.

Abia la pacienţii în stadiile 4-5 constatăm apariţia unei simptomatologii specifice :

- *cutanate*: tegument uscat, cu descuamări, culoare palidă, prurit;
- *digestive*: greţuri, vărsături, inapeţentă, constipaţie;
- *neuropsihice*: pacienţi necooperanţi, somnolenţă, insomnii, cefalee, astenie, pierderea memoriei, greşeli de raţionament, crampe şi fasciculaţii musculare;
- *cardiovasculare*: edeme periferice, edem pulmonar, hipertensiunea arterială, insuficienţa cardiacă congestivă.

Diureza este conservată sau poliurică, prin scăderea puterii de concentrare tubulară, dar poate fi întâlnită şi oliguria, în cazul episoadelor acute infecţioase.

Infecţia urinară se întâlneşte constant iar în momentul puseelor acute determină accentuarea semnelor clinice de uremie şi oligurie. De menţionat faptul că, fiecare episod infecţios va realiza o distrucţie suplimentară cortico-medulară renală cu reducerea numărului de nefroni funcţionali şi ulterior accentuarea hiperazotemiei.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Se bazează pe investigaţii de laborator ce pun in evidenţă insuficienţa renală (şi stadiul acesteia) precum şi pe investigaţii imagistice ce relevă afecţiunea urologică determinantă a insuficienţei renale cronice.

Investigaţiile de laborator vor evidenţia modificarea constantelor hematologice, biochimice şi urinare secundar alterării funcţiilor de excretie, homeostazice, de reglare a tensiunii arteriale şi funcţiei endocrine a rinichiului:

- *anemia*: datorită deficitului de eritropoietină (secundar deficitului de nefroni);
- *sindrom de retenţie azotată*: clearance de creatinină (sau GFR) scăzut, ureea, creatinina si acidul uric sanguin crescute (scade excreţia tubulară);
- *acidoza metabolică*: bicarbonaţii scad prin scăderea absorbţiei lor tubulare şi prin scăderea excreţiei de aciditate titrabilă;
- *dezechilibre electrolitice*: rare, în anumite condiţii, reprezentate de hiperkaliemie si hipernatremie;
- *hipocalcemie*: scade sinteza de 1,25 hidroxivitamina D_3 (metabolitul activ al vitaminei D).

Investigaţiile imagistice. Deoarece multiple investigaţii radiologice impun utilizarea substanţelor de contrast, cu potenţial nefrotoxic cert, indicatia utilizării acestor metode trebuie riguros analizată şi mai ales practicată. De altfel, pentru pacienţii cu valori ale creatininei serice mai mari de 2mg/dl se contraindică, în principiu, metodele imagistice ce folosesc substanţele de contrast (nefrologii consideră că se pot executa aceste investigaţii dar cu obligativitatea instituirii măsurilor de prevenţie a nefropatiei de contrast).

Ecografia este metoda de elecţie în cazul pacienţilor cu IRC. Evidenţiază mărimea şi forma rinichilor, procese tumorale urologice, malformaţii, litiaza reno-ureterală. Permite precizarea diagnosticului dar în acelaşi timp poate fi utilizată şi ca metodă de evaluare în dinamică a evolutivităţii leziunilor renale. Folosirea efectului Doppler aduce elemente suplimentare diagnostice.

Radiografia renală simplă, în condiţiile unei bune pregătiri prealabile a tubului digestiv, este valoroasă pentru diagnosticul litiazei reno-ureterale.

Urografia intravenoasă este o metodă foarte bună de diagnostic pentru toate afecţiunile urologice ce pot determina IRCU. Este însă limitată de valoarea creatininei sanguine, ce trebuie să fie inferioară a 2mg/dl.

Tomografia computerizată şi *rezonanţa magnetică nucleară* sunt metode diagnostice foarte bune, dar sunt limitate de utilizarea substanţelor de contrast. Pe nativ, deci în absenţa contrastului, valoarea diagnostică este mai redusă, funcţie de patologia în sine (de exemplu, litiaza reno-ureterală sau hidronefroza se evidenţiaza bine în absenţa contrastului).

Investigaţii endoscopice. Uretro-cistoscopia permite diagnosticul (mai invaziv) al patologiei urologice joase.

TRATAMENT

Datorită faptului că suntem în faţa a doua entitaţi patologice diferite, prima, afecţiunea urologică iar a doua, insuficienţa renală cronică, măsurile terapeutice se vor adresa ambelor afecţiuni, cu menţiunea că faţă de IRC nefrologică tratamentul urologic poate ameliora sau măcar limita evoluţia IRCU. Astfel, tratamentul se va adresa mai multor obiective şi va consta în măsuri igieno-dietetice, tratament specific IRC, antibioterapie, tratament chirurgical şi de supleere renală cronică.

Regim igieno-dietetic. Reprezintă o serie de măsuri de ordin general cu rolul de a asigura un regim de "cruţare" a funcţiilor rinichiului.

Aportul de lichide: optim se recomandă un consum zilnic de lichide egal cu diureza plus 500ml. În caz de pierderi suplimentare de lichide (febră, transpiraţii, vărsături, diaree) aportul lichidian trebuie crescut.

Regimul alimentar: clasic se admite că trebuie să fie hipoproteic şi hipercaloric, deci să se bazeze în principal pe carbohidraţi şi lipide. Astfel, consumul zilnic de proteine trebuie să se situeze între 25-40gr/zi pentru a nu se agrava balanţa azotată. Acest principiu clasic este controversat în prezent, existînd mai multe studii ce nu evidenţiază un beneficiu semnificativ al acestei diete pe termen lung. Totuşi, toţi autorii sunt de acord că în cazul aplicării unui regim hipoproteic, aceşti pacienţi să fie atent monitorizaţi pentru a nu se ajunge la malnutriţie.

Aportul de sodiu: poate fi normal sau obligator redus în cazul HTA, edemelor periferice.

Tratament specific al IRC. Se adresează corectării dezechilibrelor hematologice, electrolitice şi endocrinologice. Toate aceste terapii se încadrează în cadrul măsurilor de nefroprotecţie dar şi de corectare a disfuncţionalităţilor multiviscerale induse de IRC:

- *corectarea HTA:* regim sărac în sare, diureză crescută, administrare de inhibitori de enzimă de conversie (captopril, enalapril, ramipril, etc.), antagonişti de receptori de angiotensină 2 (valsartan, olmesartan, losartan, etc.);
- *corectare anemiei*: administrarea de eritropoetină subcutanat, eventual corectarea carenţelor de acid folic şi fier;
- *corectarea acidozei metabolice:* administrarea de bicarbonat de sodiu (cu atenţie la supraîncărcarea volemică datorată sodiului);
- *corectarea bilanţului fosfocalcic*: suplimente de calciu (în caz de hipocalcemie), regim sărac în fosfaţi (carne, peşte, lactate) sau administrare de chelatori de fosfaţi (carbonat de calciu), administrare de 1,25 hidroxivitamina D_3 ;
- *corectarea hiperkaliemiei*: prin regim restrictiv în K^+ şi prin aport de răşini schimbătoare de ioni;

Antibioterapia. Are drept scop principal înlăturarea infecţiei urinare, asociată frecvent stazei urinare care favorizează şi întreţine procesul infecţios. În acest context, merită de subliniat că este absolut necesar să fie înlăturat orice element de stază urinară (sau orice corp străin) pentru a avea speranţa unei sterilizări urinare (altfel, orice tratament, corect aplicat, va fi ineficient). Administrarea corectă a oricărui antibiotic presupune însă respectarea riguroasă a unor anumite principii :

- să nu fie nefrotoxic;
- să nu se elimine prin filtrare glomerulară;
- să poată fi administrat o perioadă prelungită (fără a determina sau accentua tulburările gastrointestinale);
- să fie administrat conform cu antibiograma (pe cât posibil);
- controlul biochimic periodic al funcţiei renale pe întreaga durată a tratamentului.

Chiar dacă mai mult de jumătate din antibioticele utilizate în prezent sunt nefrotoxice, opinia actuală a infecţioniştilor este că nu există un antibiotic cu contraindicaţie absolută în IRC şi se poate utiliza orice medicaţie, dar cu ajustarea dozei, pe o perioadă limitată şi sub controlul funcţiei renale. Totuşi nefrologii recomandă că trebuie evitate amfotericina B, bacitracina, neomicina şi cu mare prudenţă pot fi utilizate aminoglicozidele (streptomicina, kanamicina, gentamicina). Antibioticele ce se pot utiliza în IRC ca prima linie

sunt reprezentate de penicilinele de sinteză şi cefalosporinele, iar pe plan secundar, mare parte din macrolide (eritromicina) şi teracicline (tetraciclina, doxiciclina). Chiar dacă indicaţia macrolidelor şi tetraciclinelor în afecţiuni ale aparatului urinar ar părea greşită (aceste antibiotice se elimină inactive în urină) trebuie să nu neglijăm faptul că aceşti pacienţi, imunosupresaţi, pot prezenta infecţii şi la nivelul altor aparate (ORL, respirator, digestiv, etc) situatie în care se impune utilizarea acestor clase de antibiotice.

Tratamentul chirurgical. Este absolut *esenţial*, în stoparea progresiei bolii sau chiar în ameliorarea funcţiei renale, şi constă în înlăturarea obstacolului urinar (suprimarea stazei) şi asigurarea unui drenaj fiziologic. Din nefericire, nu este însă întotdeauna posibil, pentru că atunci când distrucţia renală este completă, practic nu mai ai ce să recuperezi din parenchimul renal.

Indicaţiile operatorii la pacienţii cu IRCU au crescut mult în ultimii ani datorită perfecţionării terapiei intensive şi a utilizării tehnicilor de epuraţie extrarenală.

Tactica chirurgicală în cazul IRCU este dependentă de gradul disfuncţiei renale şi de prezenţa complicaţiilor. Dacă starea pacientului este influenţată se practică iniţial o derivaţie urinară temporară (cateterism uretral, inserţie sondă ureterală "JJ", nefrostomie percutanată) şi ulterior, după ameliorarea sindromului uremic, se practică intervenţia urologică necesară.

Tratamentul chirurgical propriu-zis se va adresa afecţiunii urologice ce a determinat IRCU şi va fi specific în funcţie de patologie:

- uretrotomie internă optică (UIO) în stricturile uretrale;
- electrorezecţie transuretrală de prostată (TUR-P) în tumorile prostatice;
- ureteroscopia (URS) sau ureterolitotomie în litiaza ureterală;
- nefrolitotomia percutanată (NLP) în litiaza pielocaliceală; s.a.

Chiar în cazul unei evoluţii favorabile postoperator, un pacient cu IRCU va rămâne un pacient cu IRCU, chiar dacă funcţia renală se ameliorează. Acest aspect va impune o dispensarizare clinică, biochimică şi imagistică periodică, pe întreaga durată a vieţii unui asemenea pacient.

Tratamentul de supleere renală cronică. Constă în metodele de epurare extrarenală (hemodializa, hemofiltrarea şi dializa peritoneala) şi transplantul renal. Toate aceste proceduri sunt indicate la pacientul cu IRCU stadiu terminal (boală renală cronică stadiul 5).

Epurarea extrarenală (EER) este definită ca tehnica prin care se reuşeşte îndepărtarea substanţelor toxice din sângele uremic şi corectarea tulburărilor echilibrului acidobazic şi hidroelectrolitic. Toate metodele cunoscute de EER sunt eficiente, fiecare prezintă o serie de avantaje şi dezavantaje, dar datorită costului ridicat al hemofiltrării aceasta este rezervată ca indicaţie numai unor cazuri speciale (la pacienţii în pre- sau postoperator imediat, la care există riscuri hemoragice).

Indicaţiile absolute ale instituirii metodelor de supleere renală cronică sunt :

- clearance de creatinină sub 10ml/min/1,73m^2 sau sub 15ml/min/1,73m^2 în cazul pacienţilor diabetici;
- hipervolemia care nu poate fi controlată cu diuretice, cu particularităţile: edemul pulmonar acut şi HTA cu răspuns slab sau absent la medicaţia specifică;
- hiperpotasemia refractară la tratamentul medical (K^+ > 6,5mEq/l);
- acidoza metabolică severă (bicarbonaţi <15mEq/l);
- pericardita sau pleurezia uremică;
- encefalopatia uremică sau neuropatia periferică progresive;
- prezenţa de semne clinice de uremie manifestă : inapetenţă, greţuri, vărsături ce determină în final anorexie, prurit, crampe.

Trebuie de menţionat că se recomandă ca terapia de supleere renală să fie instituită înainte de apariţia semnelor clinice de uremie deoarece aceasta va determina o reducere a morbidităţii şi mortalităţii acestor pacienţi.

Există însă şi o serie de **contraindicaţii** de includere a pacienţilor în programele de EER:

- refuzul pacientului;
- neoplazie în stadiul terminal;
- afecţiuni psihice grave, ce fac colaborarea imposibilă;
- sindrom hepato-renal sau insuficienţa hepatică cu encefalopatie;
- hipotensiune arterială rezistentă la tratamentul medical;
- orice patologie în stadiul terminal.

HEMODIALIZA

Constă în punerea în contact a sângelui uremic cu o soluţie apoasă de electroliţi (soluţie de dializă) prin intermediul unei membrane semipermeabile, aflate extern, în dializor (“rinichiul artificial”). Eficienţa metodei este realizată

de trei mecanisme: difuziunea şi convecţia ce realizează epurarea toxinelor şi corecţia electrolitică precum şi ultrafiltrarea ce permite eliminarea excesului de apă.

Difuziunea constă în transferul solviţilor din compartimentul cu concentraţie mai mare în cel cu concentraţie mai mică. Astfel, solviţii pot trece la nivelul membranei dializorului, în funcţie de direcţia gradientului de concentrare, din sângele pacientului către soluţia de dializă (ureea, creatinina) sau dinspre soluţia de dializă către sângele pacientului (bicarbonaţii). Este procesul cel mai important.

Convecţia este mecanismul prin care solviţii traversează membrana dializorului în cadrul procesului de transport al apei (ultrafiltrarea).

Ultrafiltrarea se realizează prin diferenţa gradientului de presiune folosindu-se anumite presiuni, hidrostatice şi osmotice.

Hemodializa necesită însă un acces vascular care să permită o presiune sanguină crescută (>200ml/min) în circuitul extracorporeal. Abordul vascular poate fi temporar (cateter venos central) sau permanent (fistulă arterio-venoasă).

Avantajul hemodializei constă în durata scurtă a procedurii (4-5 ore) şi în general de 2-3 ori pe săptămână, putându-se realiza chiar şi la domiciliu (autodializa) permiţând astfel o integrare socială relativ normală. Însă, în general, hemodializa se realizează într-un centru specializat, mai ales când se suspicionează potenţiale complicaţii.

DIALIZA PERITONEALĂ

Este metoda care foloseşte peritoneul ca membrană de schimb între sângele din capilarele interstiţiului peritoneal al pacientului şi soluţia de dializă introdusă în cavitatea peritoneală. Corecţia dezechilibrelor umorale se realizează prin difuziune, ultrafiltrare şi selectie transmembranară.

Metoda necesită implantarea, prin abord chirurgical deschis sau laparoscopic, a unor catetere peritoneale speciale ce să permită schimburile lichidului de dializă.

Indicaţiile absolute ale dializei peritoneale sunt:

- prezervarea reţelei venoase, imposibilitatea accesului vascular;
- toleranţa hemodinamică mai bună decât hemodializa;
- intenţia de a mai menţine o funcţie renală reziduală a pacientului;

- distanţa mare până la centrul de hemodializă;
- probleme hematologice transfuzionale ce contraindică hemodializa.

Contraindicaţiile principale ale dializei peritoneale sunt:

- intervenţii chirurgicale intraperitoneale în antecedente, cu proces aderenţial secundar (se reduce suprafaţa de contact cu soluţia de dializă);
- afecţiuni inflamatorii intestinale cronice (transfer lichidian şi electrolitic defectuos);
- diverticulita intestinală (mai ales sigmoidiană) - se poate dezvolta peritonită;
- insuficienţa respiratorie cronică (este accentuată în dializa peritoneală);
- hipoalbuminemie (se accentuează prin dializa peritoneală);
- obezitate (are eficienţă mai redusă);
- coeficient de inteligenţă redus (pacientul va coopera deficitar);
- condiţii neigienice de locuit (risc de infecţii).

Dializa peritoneală se realizează numai în condiţii de ambulatoriu, manual sau automatizat cu ajutorul unui aparat, în regim intermitent sau continuu.

TRANSPLANTUL RENAL

Reprezintă tratamentul de elecţie al pacientului cu boală renală cronică în stadiul terminal. Aceasta deoarece transplantul renal prezintă mai multe avantaje faţă de dializă : perioadă de supravieţuire mai mare, integrare socio-profesională completă şi cost mai redus, pe termen lung.

Complexul proces al transplantului renal presupune evaluarea clinică, hematologică, biochimică, imunologică şi imagistică atât a donatorului cât şi a recipientului de grefă renală.

Rinichiul de transplantat provine fie de la un donator în viaţă (în general, o rudă apropiată a primitorului) fie de la un donator în moarte cerebrală. Evoluţia pacienţilor ce primesc un rinichi de la un donator în viaţă, înrudit, este mult mai bună deoarece selecţia perechii donator-recipient, pregătirea preoperatorie şi timpul de ischemie "caldă" a rinichiului se realizează în condiţii mult mai bune. Pentru a preconiza o evoluţie cât mai bună a transplantului este important de cunoscut care sunt contraindicaţiile, atât la recoltarea cât şi la grefarea renală.

Contraindicaţiile absolute ale donării renale sunt:

- clearance de creatinina < 60ml/min/1,73m2;
- patologie renală (istoric familial de boala polichistică sau cancer renal, proteinuria, microhematuria, nefrocalcinoză, litiaza renală, anomalii renale);
- incompatibilitate în sistem ABO;
- cross-match pozitiv;
- patologie consumptivă: diabet zaharat, HTA severă, afecţiuni coronariene, infecţie HIV sau cu virus hepatic B,C,D, neoplazii, psihoze necontrolate, tulburări de coagulare.

Contraindicaţiile absolute ale grefării renale, datorate recipientului, sunt:

- speranţa de viaţă sub un an;
- neoplasme recente (sub 5 ani de la tratament) sau netratabile;
- infecţii acute sau cronice netratabile (mai ales infecţia HIV sau SIDA);
- probleme psihosociale: psihopatii severe necontrolate, toxicomania, non-complianţa, etc;
- incompatibilitate în sistem ABO;
- cross-match donator-primitor pozitiv.

Evaluarea compatibilităţii donator-primitor se realizează prin analiza sistemului ABO şi Rhesus, a compatibilităţii limfocitelor T şi B precum şi a sistemului HLA (antigene leucocitare umane A, B, DR şi DQ).

Potenţialul primitor de grefă renală trebuie să nu prezinte contraindicaţii cardiovasculare pentru intervenţia chirurgicală şi să aibă un status morfofuncţional normal al vaselor iliace şi a vezicii urinare.

Chiar dacă clasic se admite că metodele de supleere renală se indică de la o valoare a GFR sub 10(15)ml/min/1,73m^2, momentul optim de realizare a transplantului este înainte de instituirea metodelor de epurare extrarenală, atunci când rata de filtrare glomerulară (GFR) este 20ml/min/1,73m^2 (stadiul preemtiv). Statisticile dovedesc o supravieţuire mult mai bună a acestei categorii de pacienţi.

Transplantul renal se realizează în general extraperitoneal, în fosa iliacă dreaptă a primitorului. Anastomoza pediculului renal se face cu artera iliacă

internă (hipogastrică) şi cu vena iliacă externă. Implantarea ureterului în vezica urinară se realizează printr-un procedeu antireflux, sub protecţia unui stent ureteral autostatic.

Imunosupresia postoperatorie este obligatorie şi esenţială pentru a preveni rejetul grefei. Se realizează în doua faze distincte: iniţial faza de inducţie şi ulterior cea de întreţinere. Tratamentul standard iniţial constă în asociere de inhibitori de calcineurină (ciclosporină sau tacrolimus) cu inhibitori de sinteză purinică (micofenolat) şi cu corticosteroizi (prednisolon sau metilprednisolon). Ulterior această asociere va suferi modificari în funcţie de riscul imunologic, specificul recipientului şi factorii socio-economici (ciclosporina este mai ieftină).

Complicaţiile transplantului renal se referă în primul rând la rejetul grefei renale: hiperacut (în primele ore), acut (în primele zile) sau cronic (în luni sau ani de la intervenţie).

DE REȚINUT:

- IRC este o afecţiune cu caracter permanent şi progresiv;
- IRCU este secundară unei patologii urologice neglijate sau progresive, dar tratamentul chirurgical permite stabilizarea sau chiar ameliorarea disfuncţiei renale.
- Diagnosticul pozitiv de IRCU se bazează pe fracţia de filtrare glomerulară (GFR) care trebuie sa fie sub 90ml/min/1,73m^2;
- Diagnosticul imagistic al IRCU să se realizeze, pe cât posibil, fără utilizarea substanţelor de contrast.
- Tratamentele de supleere renală sunt indicate în stadiul terminal al IRCU, atunci când GFR < 10(15)ml/min/1,73m^2;
- Transplantul renal reprezintă cea mai bună opţiune terapeutică pentru pacientul cu boală renală terminală.
- Contraindicaţiile absolute ale grefării renale, datorate recipientului, sunt : speranţa de viaţă sub un an; neoplasme recente (sub 5 ani din momentul diagnosticului) sau netratabile; infecţii cronice sau netratabile (HIV); probleme psiho-sociale; incompatibilitate în sistem ABO; cross-match donator-primitor pozitiv.

ÎNTREBĂRI :

1. Indicaţie absolută de instituire a unei metode de supleere renală este:

a. vârsta pacientului;

b. alcaloza metabolică;

c. fracţia de filtrare glomerulară (GFR) < 10(15)ml/min/1,73m^2;

d. fracţia de filtrare glomerulară (GFR) < 90ml/min/1,73m^2;

e. istoric familial de boală renală cronică.

2. Caracteristica biochimică a IRCU este :

a. alcaloza metabolică;

b. acidoza metabolică;

c. leucocitoza;

d. trombocitopenia;

e. transaminaze crescute.

BIBLIOGRAFIE

Realizarea acestei lucrări ar fi fost imposibilă dacă nu am fi avut acces la următoarele reviste şi cărţi:

1. Alsikafi, N. F., McAninch, J. W., Elliott, S. P. & Garcia, M. Nonoperative management outcomes of isolated urinary extravasation following renal lacerations due to external trauma. *J. Urol.* 176, 61. 2494-2497 (2006).

2. Anson BJ, McVay CB: *Surgical anatomy*, 6th ed., Philadelphia, WB Saunders Company, 1984.

3. Arun K. Srinivasan, Zeph Okeke & Arthur D. Smith. "Exit Strategy After Percutaneous Renal Surgery: Drainage and Hemostasis." In *Smith's Textbook of Endourology, Third Edition*, by Gopal H. Badlani, Glenn M. Preminger, Louis R. Kavoussi Arthur D. Smith, 330. Blackwell Publishing Ltd., 2012.

4. Badea Gh. (sub red.) - *Ecografie clinică generală*, 1992

5. Badea R, Dudea S, Mircea P, Stamatian F - *Tratat de ultrasonografie clinică,* Vol.I, Editura Medicala Bucureşti, 2004

6. Bahnson RB, Wolfe M, - *Management of urological disorders*, Saunders WB, 1994

7. Boja R, Nedelcu S – *Endopielotomia anterogradă în tratamentul hidronefrozelor congenitale şi câştigate,* Editura Muntenia, 2003

8. Bouchet A, Cuilleret J : *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle*, 2e ed., Simep, Paris, 1991

9. Brenner BM, Reltore FE, - *The kydney* 5th *Edition*, Saunders WB, 1996

10. Brenner, D., Elliston, C., Hall, E. & Berdon, W. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *AJR Am. J. Roentgenol.* 176, 289-296 (2001).

11. Brewster S, Craunston D, Noble J, Reynard J – *Urology – A handbook for medical students*, Bios Scientific Publishers, Ltd. Oxford 2001

12. Buchberger, W., Penz, T., Wicke, K. & Eberle, J. Diagnosis and staging of blunt kidney trauma. A comparison of urinalysis, i.v.

urography, sonography and computed tomography [German]. *Rofo.* 158, 507-512 (1993).

13. Bucuraş V, Bardan R, Mureşan A – *Urologie curs pentru studenţi şi rezidenţi,* Editura Augusta 2003

14. Calomfirescu N, Voinescu V – *Tratamentul endoscopic al stricturilor uretrale,* Editura Academiei Române, 2001

15. Campbell – *Walsh Urology* tenth edition 2012

16. Cass, A. S. & Luxenberg, M. Testicular injuries.*Urology* 37, 528-530 (1991).

17. Coe F, Favus MJ, Pak Cyc, Parks JH, Preminger GM, - *Kydney stones, Medical and surgical management*, Lippincott Raven Publishers, 1996

18. Corriere, J. N. Jr & Sandler, C. M. Management of the ruptured bladder: seven years of experience with 111 cases. *J. Trauma* 26, 830-833 (1986).

19. Davis, K. A. *et al*. Predictors of the need for nephrectomy after renal trauma. *J. Trauma* 60, 164-169 (2006). 54.

20. de la Rosette JJ, Assimos D, Desai M, Gutierrez J, Lingeman J, Scarpa R, et al. "The Clinical Research Offi ce of the Endourological Society Percutaneous Nephrolithotomy Global Study: indications, complications,and outcomes in 5803 patients." *J Endourol.*, 2011: 25(1):11–7.

21. Deck, A. J., Shaves, S., Talner, L. & Porter, J. R. Computerized tomography cystography for the diagnosis of traumatic bladder rupture. *J. Urol.* 164, 43-46 (2000).

22. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. "Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey." *Ann Surg*, 2004: 240(2):205–13.

23. Dixon, C. in *Traumatic and Reconstructive Urology* (ed. McAninch, J. W.) 347-355 (W. B. Saunders, Philadelphia, 1996).

24. Dreitlein, D. A., Suner, S. & Basler, J. Genitourinary trauma. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 19, 569-590 (2001).

25. Elliott, S. P, Olweny, E. O. & McAninch, J. W. Renal 59. arterial injuries: a single center analysis of management strategies and outcomes. *J. Urol.* 178, 2451-2455 (2007). 60.

26. European Association of Urology – *Guidelines* 2013 edition
27. European Association of Urology *Guidelines on Urological Trauma* [online], http:// www.uroweb.org/?id=218&gid=15 (2009).
28. Fernström I, Johansson B. Percutaneous pyelolithotomy. "A new extraction technique." *Scand J Urol*, 1976: 10(3):257–9.
29. Filimon Cicerone – *Curs de Urologie*, Litografia UMF Iaşi, 1988
30. Flancbaum, L., Morgan, A. S., Fleisher, M. & Cox, E. F. Blunt bladder trauma: manifestation of severe injury. *Urology* 31, 220-222 (1988).
31. Fournier, G. R. Jr, Laing, F. C. & McAninch, J. W. Scrotal ultrasonography and the management of testicular trauma. *Urol. Clin. North Am.* 16, 377-385 (1989).
32. Geavlete P. – *Urologie*, Vol I,II, Editura Copertex, 1999
33. Ger R, Abrahams P- *Essentials of Clinical Anatomy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1986.
34. Gheorghiu V, Costache C, Radu DV - *Curs de Urologie*, Editura UMF Iaşi, 2004
35. Gluhovschi G. şi col- *Ecografia abdominală în urgenţe medico chirurgicale*, Helicon, Timişoara,1995
36. Gücük A, Kemahli E, Uyetürk U, Tuygun C, Yildiz M, Metin A. "Routine flexible nephroscopy for percutaneous nephrolithotomy for renal stones with low density: a prospective, randomized study." *J Urol.Volume 190*, 2013: Pages 144-148.
37. Herbert Rűbben – *Uroonkologie Springer* 2009, p371-461
38. Heyns, C. F. & van Vollenhoven, P. Increasing role of angiography and segmental artery embolization in the management of renal stab wounds. *J. Urol.* 147, 1231-1234 (1992).
39. Hochberg, E. & Stone, N. N. Bladder rupture associated with pelvic fracture due to blunt trauma. *Urology* 41, 531-533 (1993).
40. Husmann, D. A. & Morris, J. S. Attempted 47. nonoperative management of blunt renal lacerations extending through the corticomedullary junction: the short-term and long-term sequelae. *J. Urol.* 143, 682-684 (1990).
41. Iliescu L – *Urodinamica*, Editura Arc 2000, Bucureşti 2003
42. J.D. Denstedt, A. Fuller. "Prone Percutaneous Access." In *Surgical*

Management of Urolithiasis, by Margaret S. Pearle Stephen Y. Nakada, 2. New York: Springer Science Business Media, 2013.

43. Joffre F, Jardin M - *L'urographie intraveineuse*, Encyclopedie medico-chirurgicale, 1992

44. Jordan, G. H. in *Traumatic and Reconstructive Urology* (ed. McAninch, J. W.) 393-409 (W. B. Saunders, Philadelphia, 1996).

45. Kalble T, Alcaraz A, Budde K, s.a. – European Association of Urology Guidelines, 2013 edition.

46. Karila L – *Le Book des ECN*, Editura medicală ''Iuliu Haţieganu'' Cluj-Napoca, 2011;

47. Koraitim, M. M. The lessons of 145 post-traumatic posterior urethral strictures treated in 17 years. *J. Urol.* 153, 63-66 (1995).

48. Larsen WJ: *Human Embryology*, New York, Churchill Livingstone, 1993.

49. Lebech, A. & Strange-Vognsen H. H. Hypertension following blunt kidney injury [Danish]. *Ugeskr. Laeger* 152, 994-997 (1990).

50. Leppäniemi, A. *et al*. MRI and CT in blunt renal 42. trauma: an update. *Semin. Ultrasound CT MR* 18, 129-135 (1997).

51. Lim, P H. & Chng, H. C. Initial management of acute urethral injuries. *Br. J. Urol.* 64, 165-168 (1989).

52. Lis, L. E. & Cohen, A. J. CT cystography in the evaluation of bladder trauma. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 14, 386-389 (1990).

53. Masselot J. - *Uretero-pyelographie retrograde et pielographie retrograde*, Encyclopedie medico-chirurgicale, 1992

54. Matlaga BR, Shah OD, Zagoria RJ, Dyer RB, Streem. "Computerized tomography guided." *J Urol*, 2003: 170(1):45–7.

55. Matlaga, Michelle Jo Semins and Brian R. "Post-percutaneous Nephrolithotomy Drainage." In *Surgical Management of Urolithiasis: Percutaneous, Shockwave and Ureteroscopy*, by S.Y. Nakada and M.S. Pearle, 47. New York: Springer Science+Business Media, 2013.

56. McAninch, J. W. Traumatic injuries to the urethra. *J. Trauma* 21, 291-297 (1981).

57. McConnell, J. D., Wilkerson, M. D. & Peters, P. C. Rupture of the bladder. *Urol. Clin. North Am.* 9, 293-296 (1982).

58. McGinty, D. M. & Mendez, R. Traumatic ureteral injuries with delayed recognition. *Urology* 10, 115-117 (1977).
59. Medina, D., Lavery, R., Ross, S. E. & Livingston, D. H. Ureteral trauma: preoperative studies neither predict injury nor prevent missed injuries. *J. Am. Coll. Surg.* 186, 641-644 (1998).
60. Meng, M. V., Brandes, S. B. & McAninch, J. W. Renal trauma: indications and techniques for surgical exploration. *World J. Urol.* 17, 71-77 (1999).
61. Micallef, M., Ahmad, I., Ramesh, N., Hurley, M. & McInerney, D. Ultrasound features of blunt testicular injury. *Injury* 32, 23-26 (2001).
62. Miclea F, Boiborean P, Claici D – *Echipament endourologic* în *Bazele chirurgiei endourologice*, sub redacţia D.Nicolescu, 1997
63. Mischianu D – *Urologie – Note de curs pentru studenţi*, Bucureşti 2000
64. Monga, M. & Hellstrom, W. J. Testicular trauma. *Adolesc. Med.* 7, 141-148 (1996).
65. Moore KL: *The Developing Human. Clinically Oriented Embryology*, 4th ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1988.
66. Nicolescu D. – *Urologie*, Editura Didactică şi Pedagogică, 1990
67. Oscar Schatloff, Amir Cooper & Yoram I. Siegel. "Section 2 Percutaneous Renal Surgery: Stone Removal." In *Smith's Textbook of Endourology*, by Gopal H. Badlani, Glenn M. Preminger, Louis R. Kavoussi Arthur D. Smith, 254. Blackwell Publishing Ltd. Published, 2012
68. Perşu S – *Infecţiile urinare*, Editura Universitară "Carol Davila", Bucureşti, 1999
69. Pricop C – *Litiaza reno-ureterală la sfârşit de mileniu*, Editura Dosoftei, 2000
70. Pricop C, Negru D – *Hiperplazia benignă de prostată – Ghidul pacientului şi al medicului de familie*, Editura Terra Nostra, 2002
71. Pricop C – *Litiaza renală – Ghidul pacientului şi al medicului de familie*, Editura Pim, 2003
72. Pricop C, Mischianu D, Bucuraş V – *Tumorile vezicale superficiale*, Editura Tehnopres, 2005

73. Pricop.C, Mischianu D – *Urologie,* Editura Pim, 2005
74. Pricop C, Costache Cristian, Mischianu D – *Ghidul stagiului de Urologie,* edtia a II a, Ed. Pim, 2011
75. Pricop C, Mischianu D, s.a. – *ABC in urology*, Editura PIM, 2012;
76. Pricop C., Mischianu D., Stefanescu R., Pupca Gh. – *Les bases de l'Urologie clinique*, Editura Pim, 2012
77. Proca E – *Tratat de patologie chirugicală,* VolI-II, Editura Medicală, 1984
78. Proca E, Iliescu L. – *Urologie – curs universitar*, Ed. Universității "Titu Maiorescu", 2004
79. Ramchandani, P. "Quality Improvement Guidelines for Percutaneous Nephrostomy." *J Vasc Interv Radiol.,* 2001: 12:1247–1251.
80. Romanes GJ: *Cunningham's textbook of anatomy*, 12ed, Oxford University Press, Oxford, 1991
81. Rosse C, Gaddum-Rosse P : *Hollinshead's textbook of anatomy*, 5th ed., Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997
82. Sadler TW: *Langman's Medical Embryology*, 6th ed., Baltimore, Williams & Wilkins, 1990.
83. Sandler, C. M., Goldman, S. M. & Kawashima, A. Lower urinary tract trauma. *World J. Urol.* 16, 69-75 (1998).
84. Santucci, R. A. & Fisher, M. B. The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma—a systematic review. *J. Trauma* 59, 493-503 (2005).
85. Santucci, R. A. & McAninch, J. W. Diagnosis and management of renal trauma: past, present, and future. *J. Am. Coll. Surg.* 191, 443-451 (2000).
86. Santucci, R. A., Mario, L. A. & McAninch, J. W. Anastomotic urethroplasty for bulbar urethral stricture: analysis of 168 patients. *J. Urol.* 167, 1715-1719 (2002).
87. Schmelz Sparwasser, Weidner – *Fach arztwissen Urologie*, Springer 2010, p 249-290
88. Schneider, R. E. *Genitourinary trauma. Emerg. Med. Clin. North Am.* 11, 137-145 (1993).

89. Sinescu I (sub red.): *Urologie clinică*, Editura Medicala Amaltea, Bucuresti, 1998
90. Sinescu I, Glück – *Cistoplastia de substituţie*, Editura Medicală Amaltea
91. Sinescu I, Gluck G – *Tratat de urologie, ediţia I-a*, Editura Medicală, 2008;
92. Smith JAJr, - *High tech urology* – Technological inovations and their clinical application, Saunders WB, 1992
93. *Smith's General Urology* – editura MC Graw Hill 2008, p308-327
94. Stroescu V – *Farmacologie*, Editura All, 1994
95. Tanagho E, McAninch J W - *Smith's General Urology*, 14th edition, Prentice Hall International Inc., 1995;
96. Testut L: *Traite d'Anatomie Humaine*, tome V, 8eme ed, Gaston Doin &Co, 1931.
97. The American Association for the Surgery of Trauma *Injury Scoring Scale* [online], www.aast.org/Library/TraumaTools.aspx.
98. Tode Viorel – *Urologie clinică,* Editura Companiei Naţionale Administraţia Porturilor Maritime Constanţa SA, 2000
99. Türk C. (chair), T. Knoll (vice-chair), A. Petrik, K. Sarica, A. Skolarikos, M. Straub, C. Seitz. "Guidelines on Urolithiasis." *European Association of Urology 2013*, UPDATE MARCH 2013: 31-33.
100. Vasile N - *Tomodensitometrie corps entier*, Editions Vigot, 1985
101. Walsh J, Retik R, Statley M, Vaughan J. - *Campbell's Urology*, 7th Edition, W.B.Saunders, 1998
102. Weill F, Bihr E, Rohmer F – *L'ultrasonographie renale*, Zeltner Vigot, 1983
103. Wiener JN – *Diferential diagnosis of acute pain*, Churchill, Livingstone 1993
104. Williams PL, Warwick R: *Gray's Anatomy*, 37th ed., Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989.
105. Wojtowycz M - *Interventional Radiology and Angiography*, Year Book Medic
106. Wright, J. L., Nathens, A. B., Rivara, F. P& Wessells, H. Renal and extrarenal predictors of nephrectomy from the national trauma data 55. bank. *J. Urol.* 175, 970-975 (2006).

CUPRINS

Prefaţa 3

Către cititor.....4

Anatomia sistemului urogenital 5

Elemente de semiologie urologică 13

Malformaţiile congenitale ale aparatului urinar.....28

Infecţiile nespecifice ale tractului urinar 55

Litiaza urinară.....85

Hiperplazia benignă de prostată.....107

Cancerul renal 121

Tumorile uroteliale înalte ale aparatului urinar superior.....131

Tumorile vezicale.....137

Cancerul de prostată.....154

Patologia organelor genitale externe 168

Traumatismele aparatului urogenital 194

Insuficienţa renală acută 212

Insuficienţa renală cronică (Boala renală cronică) de cauză urologică 220

Bibliografie.....234

Chestionar de evaluare al cursului 243

CHESTIONAR DE EVALUARE AL CĂRŢII

☐ **CADRU DIDACTIC** ☐ **STUDENT**

1. ***Care din capitolele cărţii au fost sub aşteptările dvs. (prezentare "alambicată", obositoare, cu prea multe detalii care vi s-au părut inutile)?*** **-**
----

3. ***Consideraţi util capitolul de anatomie aplicată introdus?***

☐ DA ☐ NU

4. Despre ce probleme ale patologiei urologice aţi fi dorit să găsiţi informaţii în carte? **----------**
----

5. Credeţi că acest curs vă ajută în perspectiva examenului de rezidenţiat?

☐ DA ☐ NU

6. Consideraţi că prezentarea mai multor informaţii legate de tratamentul medicamentos ar fi fost benefică?

☐ DA ☐ NU

7. Ce sugestii aveţi pentru viitoarea ediţie?----------

În perspectiva publicării unei noi ediţii, vă rog să bifaţi varianta pe care o consideraţi potrivită şi să trimiteţi acest chestionar pe adresa: Dr. CĂTĂLIN PRICOP - Spitalul Clinic nr.2 Iaşi, B-dul Carol nr.50 Iaşi - Tel: 0232/ 267555 int. 114